BAND 34, HEFT 1 NOVEMBER 1958

PHYTOPATHOLOGISCHE ZEITSCHRIFT

Begründet von Prof. Dr. E. Schaffnit

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. E. Baldacci, Mailand / Prof. Dr. H. Braun, Bonn / Prof. Dr. W. B. Brierley, Keswick-Cumberland / Prof. Dr. T. Hemmi, Kyoto / Prof. Dr. N. Hiratsuka, Tokyo
Oberreg.-Rat i. R. Dr. E. Köhler, Braunschweig / Prof. Dr. K. O. Müller, Heidelberg
Prof. Dr. H. M. Quanjer, Wageningen / Prof. Dr. T. S. Sadasivan, Madras
Prof. Dr. Tr. Savulescu, Bukarest / Prof. Dr. K. Silberschmidt, São Paulo
Prof. Dr. E. C. Stakman, St. Paul

herausgegeben von den Professoren

E. Gäumann Zürich
M. Klinkowski Aschersleben
H. Richter Berlin-Dahlem

Mit 43 Abbildungen

1958
PAUL PAREY IN BERLIN UND HAMBURG

Phytopath. Z. Bd. 34 **Heft 1** *S. 1—108 Berlin 1958*

Postverlagsort Berlin

NSP
RAM
MM
COMMONWEALTH MYCOLOGICAL
8 DEC 1958

INHALT

Abhandlungen

HOFFMANN, G. M., Untersuchungen zur Ätiologie pflanzlicher Actinomykosen. Mit 16 Abb. 1

WOLFFGANG, H., und A. KECK, Untersuchungen über den Stoffwechsel viruskranker Pflanzen. I. Die Phosphatase-Aktivität in *Nicotiana tabacum* L. var. Samsun nach Infektion mit TMV. Mit 5 Abb. 57

ELBERTZHAGEN, H., Ein Beitrag zum Stickstoff- und Phosphatstoffwechsel mosaikviruskranker Tabakpflanzen. Mit 17 Abb. 66

DAY, M. F., and M. ZAITLIN, Infectivity and electron microscopy of extracts of *Physalis floridana* plants infected with potato leaf roll virus 83

SIEBS, E., Ergebnisse zu Problemen des Mehltaus und der Mehltauresistenz des Apfels. Mit 3 Abb. 86

Kurze Mitteilungen

BODE, O., und J. BRANDES, Elektronenmikroskopische Untersuchung des Kohlrübenmosaik-Virus (turnip mosaic virus). Mit 2 Abb. 103

BERCKS, R., F. GEHRING und G. FOLLMANN, Die Nachbauverhältnisse pseudoaucubavirus-kranker Kartoffelsorten 107

Manuskripte: In deutscher, englischer, französischer oder italienischer Sprache abgefaßte Originalarbeiten werden druckfertig und möglichst in Schreibmaschinenschrift erbeten. Aufnahme von Tabellen und Abbildungen unterliegt jeweils vorheriger Vereinbarung.

„Kurze Mitteilungen" sind solche Veröffentlichungen in den vorerwähnten Sprachen, die im allgemeinen einen Umfang von vier Druckseiten nicht übersteigen. Sie erscheinen möglichst schon im nächsten Heft.

Die „Besprechungen" erscheinen nur in deutscher Sprache.

Herausgeber: Prof. Dr. E. GÄUMANN, Zürich 6, Universitätsstraße 2, Prof. Dr. M. KLINKOWSKI, Aschersleben, Ermslebener Str. 52, und Prof. Dr. H. RICHTER, Berlin-Dahlem, Königin-Luise-Str. 19.

Zusendung der Manuskripte von Originalarbeiten und „Kurzen Mitteilungen" entweder an den Verlag Paul Parey, Berlin SW 61, Lindenstraße 44/47, oder an einen der drei Herausgeber.

Zusendung der „Besprechungen" unmittelbar an Prof. RICHTER, Berlin-Dahlem. Soweit nicht eine Aufforderung der Herausgeber zur Besprechung bestimmter Arbeiten ergangen ist, empfiehlt es sich, Prof. RICHTER vorher von der Absicht der Besprechung zu verständigen.

Honorierung: Das Mitarbeiterhonorar für Originalarbeiten und „Kurze Mitteilungen" beträgt 32,— DM je Druckbogen von 16 Seiten. Bei Beiträgen von mehr als drei Bogen werden nur die ersten drei Bogen honoriert; Dissertationen und Buchbesprechungen sind honorarfrei.

Sonderdrucke: Jeder Mitarbeiter erhält unberechnet 30 Sonderdrucke seines Beitrages (Originalarbeiten und Kurze Mitteilungen). Mehrbedarf gegen Berechnung.

Erscheinungsweise: Die Zeitschrift erscheint in zwangloser Folge. Jährlich erscheinen etwa 10—12 Hefte, von denen 4 einen Band bilden. Jeder Band enthält etwa 30 Druckbogen.

Bezugsbedingungen: Der Preis des Bandes richtet sich nach dem Umfang. Er beträgt je Druckbogen von 16 Seiten etwa 3,50 DM. Die Hefte sind auch einzeln käuflich. Das Abonnement verpflichtet zum Bezug eines ganzen Bandes. Es verlängert sich jeweils, falls nicht spätestens unverzüglich nach Eingang der letzten Lieferung des berechneten Bandes Abbestellung erfolgt.

Abonnementspreis dieses Heftes 26,80 DM **Einzelpreis 29,60 DM**

[38:304]

Aus der Biologischen Zentralanstalt der Deutschen Akademie der Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin, Institut für Phytopathologie Aschersleben

Untersuchungen zur Ätiologie pflanzlicher Actinomykosen

Von

G. M. Hoffmann

Mit 16 Abbildungen

Inhalt: I. Allgemeiner Teil. A. Das Vorkommen pflanzlicher Actinomykosen. B. Zur Problematik der Ätiologie des Kartoffel- und des Rübenschorfes. — II. Experimenteller Teil. A. Untersuchungen zur Ätiologie des Kartoffelschorfes. 1. Das Untersuchungsmaterial. 2. Isolierungsversuche und -ergebnisse. 3. Taxonomische Untersuchungen. 4. Infektionsversuche im Gewächshaus und im Freiland. 5. Reisolierungsversuche. B. Untersuchungen zur Ätiologie des Rübenschorfes. 1. Das Ausgangsmaterial. 2. Isolierungsversuche und -ergebnisse. 3. Taxonomische Untersuchungen. 4. Infektionsversuche im Gewächshaus an Futter- und Zuckerrüben. 5. Infektionsversuche im Gewächshaus und im Freiland an Kartoffeln. 6. Reisolierungsversuche und -ergebnisse. — Diskussion der Versuchsergebnisse. — Zusammenfassung. — Summary. — Literaturverzeichnis.

I. ALLGEMEINER TEIL

A. Das Vorkommen pflanzlicher Actinomykosen

Die heute bekannten pflanzlichen Actinomykosen sind die Schorfkrankheiten der Kartoffel, *Beta*-Rüben, Pastinake und Batate. Zusammen mit dem Kartoffelschorf sind weitgehend ähnliche Symptome auch auf *Brassica rapa* L., *B. campestris* L., *B. oleracea* L., *B. napus var. napobrassica* Reichb., *Raphanus sativus* L., *Daucus carota* L., *Solanum melongena* L., *S. nigrum* L. und *Amarantus retroflexus* L. beobachtet worden (Palm 1934, KenKnight 1941). Gelegentlich sind weitere Erkrankungen an *Allium cepa* L. (Palm 1934), *Fragaria vesca* L. (Banga 1931), *Capsicum annuum* L. (Serbinov 1926), *Citrus grandis* Osbeck (Childs 1953), *Bertholletia nobilis* Humb. et Bonpl., *B. excelsa* Humb. et Bonpl. (Spencer 1921) und *Vaccinium* spec. (Demaree 1947) beschrieben worden, als deren Erreger Strahlenpilze angesehen werden. Die bisher vorliegenden Untersuchungsergebnisse über die Ätiologie der zuletzt genannten Krankheiten berechtigen aber nicht, diese vorbehaltlos zu den Actinomykosen zu rechnen.

Die Zahl der Actinomykosen an höheren Pflanzen ist, verglichen mit der großen Zahl pflanzlicher Virosen, Bakteriosen und Mykosen, sehr gering. Während diese an fast allen landwirtschaftlich kultivierten Gewächsen

sowie an vielen Wildpflanzen vorkommen, bleiben die Strahlenpilzerkrankungen auf wenige Vertreter einzelner Pflanzenfamilien beschränkt.

Die wirtschaftliche Bedeutung der Actinomykosen ist unterschiedlich. Der Schorf an *Beta*-Rüben und Pastinaken hat bisher keine spürbaren Verluste verursacht. Das Auftreten des Batatenschorfes, auch „soil pit" genannt, ist auf wenige Südstaaten Nordamerikas, insbesondere Louisiana, beschränkt, hat hier, seit 1934 immer stärker auftretend, zu erheblichen Schäden geführt und ist zu einer Gefahr für die Rentabilität des Anbaues geworden. Auf Grund seiner großen Verbreitung und eines wesentlichen Einflusses auf die Qualität der Ernteerzeugnisse hat der Kartoffelschorf die größte Bedeutung, die sich im Verlaufe der angestrebten Qualitätsverbesserungen in vielen Ländern noch wesentlich erhöhen wird. In Nordamerika gilt er vielerorts als begrenzender Faktor der Speisekartoffelerzeugung. Trotzdem ist der wirtschaftliche Schaden keinesfalls mit dem anderer Kartoffelkrankheiten und -schädlinge, z. B. *Phytophthora infestans* de By., *Heterodera rostochiensis* Kemmer zu vergleichen.

Wenn man die wenigen pflanzlichen Actinomykosen im Rahmen der übrigen in jeder Hinsicht mannigfaltigen, virösen, bakteriellen und pilzparasitären Krankheiten betrachtet, so fällt neben ihrer geringen Zahl ein weitgehend einheitliches Krankheitsbild auf. Die Strahlenpilzerkrankungen sind fast ausschließlich schorfartige Gewebeveränderungen an den unterirdischen Sproß- und Wurzelteilen der Pflanzen.

Dieser Vergleich der Actinomykosen mit den anderen Pflanzenkrankheiten könnte auf eine Sonderstellung der Strahlenpilze unter den pflanzlichen Krankheitserregern hinweisen. Er führt u. a. zu der Frage, ob ihr Grund in der Zahl und Mannigfaltigkeit der in der Natur vorkommenden Actinomyceten liegt. Die Zahl der bisher bekannten Strahlenpilze liegt weit unter der der Bakterien und Pilze, doch darf nicht übersehen werden, daß die *Actinomycetales* ebenfalls eine große und verschiedenartige Gruppe von Mikroorganismen darstellen, die neuerdings in drei Familien und sieben Gattungen aufgegliedert wird (WAKSMAN und LECHEVALIER 1953). Trotzdem ist die Mannigfaltigkeit in Morphologie und Physiologie bei den Actinomyceten nicht mit der bei Bakterien und Pilzen vergleichbar. Vielleicht liegt hierin einer der Gründe für den nur gering entwickelten Parasitismus.

Während die Erreger der Strahlenpilzerkrankungen bei Mensch und Tier in den beiden Gattungen *Actinomyces* und *Nocardia* zu finden sind, gehören die pflanzenpathogenen Strahlenpilze mit einer Ausnahme (*Nocardia vacciniae*, DEMAREE 1947) zu den Streptomyceten. Damit wird die oben angedeutete Sonderstellung, welche die Strahlenpilze in der Phytopathologie einnehmen, durch die Einschränkung auf eine systematische Gruppe unterstrichen.

Die bisherigen Kenntnisse über die Zahl der pflanzenpathogenen Streptomyceten sind noch unbefriedigend, und die vorliegenden mehrjährigen Untersuchungen erwiesen sich als notwendig, zumal wesentliche Unklarheiten über die Ätiologie der beiden wichtigsten Actinomykosen in Europa, des Kartoffel- und des Rübenschorfs, bestanden.

B. Zur Problematik der Ätiologie des Kartoffel- und des Rübenschorfes

Die Schorfkrankheit der Kartoffel, in Europa seit über 100 Jahren bekannt (PLUSKAL 1847, SCHACHT 1856), wurde von THAXTER (1890, 1891) auf den Pilz *Oospora scabies* zurückgeführt. BOLLEY (1891 a), der in dieser Erkrankung anfangs eine Bakteriose vermutete, vermochte kurze Zeit später einen mit den Angaben von THAXTER übereinstimmenden Organismus zu isolieren. Beide Autoren erkannten den Erreger nicht als Strahlenpilz, haben jedoch die Unsicherheit der systematischen Stellung ihrer Isolationen mehrfach angedeutet. CUNNINGHAM (1912) konnte die Ergebnisse von THAXTER bestätigen und vermochte auf Grund der fortgeschrittenen Kenntnisse über die Bakterien, die aus schorfkrankem Kartoffelgewebe isolierten Kulturen zur Familie *Mycobacteriaceae* (Genus *Streptothrix*) zu stellen. In dieser Gattung wurden die Strahlenpilze als Teil der Bakterien zusammengefaßt. Der Kartoffelschorf wird von diesem Zeitpunkt als Strahlenpilzerkrankung betrachtet, und der isolierte Erreger wurde von GÜSSOW (1914) *Actinomyces scabies* genannt. Seit der Neubearbeitung der Strahlenpilzsystematik durch WAKSMAN und HENRICI (1943) (BREED, MURRAY und HITCHENS 1948) wird diese Spezies zu den Streptomyceten gestellt und als *Streptomyces scabies* (Thaxt.) Waksman et Henrici bezeichnet.

Durch die Untersuchungen von WOLLENWEBER (1920) erfolgte eine wesentliche Erweiterung der bis dahin geltenden Auffassung über die Beteiligung von Strahlenpilzen an der Entstehung des Kartoffelschorfes. Er glaubte nachweisen zu können, daß neben *Streptomyces scabies,* der in Deutschland von ihm nicht gefunden wurde, mindestens fünf weitere, morphologisch und physiologisch verschiedene *Actinomyces*-Arten als Erreger zu betrachten sind, und daß die bekannten Erscheinungsformen des Kartoffelschorfes (Flach-, Tief-, Buckelschorf) an die Pathogenität bestimmter Spezies gebunden sind.

Die von WOLLENWEBER aufgestellten fünf Strahlenpilzarten werden bis auf *Actinomyces tricolor,* als Synonym von *Streptomyces coelicolor,* in die Taxonomie von WAKSMAN und HENRICI (siehe BREED, MURRAY und HITCHENS 1948) sowie WAKSMAN und LECHEVALIER (1953) nicht übernommen. KRASSILNIKOV[1]) (1949) weist ebenfalls auf die engen Beziehungen zwischen *Actinomyces tricolor* und *A. coelicolor* hin und führt die übrigen von WOLLENWEBER gefundenen Erregerarten unter *Actinomcyes scabies* bzw. anderen Spezies an.

Weitere zehn als pflanzenpathogen bezeichnete Strahlenpilze konnten von MILLARD und BURR (1926) am gleichen Objekt (Kartoffelschorf) gefunden werden. Die Untersuchungen von WOLLENWEBER wurden zwar nicht durch das Auffinden identischer Erreger unmittelbar bestätigt, doch haben die Ergebnisse die allgemeine Ansicht über die pathogenen Strahlenpilze und die Ätiologie des Kartoffelschorfes wesentlich gestützt. Während in BERGEY's Manual (BREED, MURRAY und HITCHENS 1948) keine dieser zehn *Actinomyces*-Arten Selbständigkeit zuerkannt wird, hat WAKSMAN in einer späteren Bearbeitung der Strahlenpilzsystematik (WAKSMAN und LECHEVALIER 1953), ohne daß inzwischen weitere Untersuchungen über diese Erreger angestellt worden sind, sie als selbständige Formen übernommen. Er stellt sie, in eine Gruppe zusammengefaßt, den Saprophyten gegenüber und benutzt die parasitische Eigenschaft dieser Organismen bzw. ihr Vorkommen in Zusammenhang mit dem Kartoffelschorf als systematisches Einteilungsprinzip. KRASSILNIKOV (1949) hat demgegenüber nur *Actinomyces setonii* als distinkte Spezies in sein System aufgenommen. Die übrigen von MILLARD und BURR beschriebenen Formen werden teils als Unterarten von *Actinomyces scabies, A. candidus, A. setonii* und *A. cylindrosporus* betrachtet oder bleiben unerwähnt. Diese unterschiedliche Berücksichtigung der Ergebnisse von WOLLENWEBER (1920) sowie MILLARD und BURR (1926) in den neuesten Systemen der Strahlenpilze weist bereits auf die Unsicherheit dieser Befunde hin.

Obwohl JONES (1931) *Actinomyces flavus* (Mill. et Burr) als den Erreger des Buckelschorfes angibt und COCCHI (1933) ebenfalls die Isolierung von *Actinomyces clavifer* und *A. flavus* aus schorfkrankem Kartoffelgewebe gelungen war, kann darin keine Bestätigung der Ergebnisse von MILLARD und BURR gesehen werden. AFANASIEV (1937) hat einen Teil

[1]) KRASSILNIKOV (1949) hat die Gattung *Streptomyces* von WAKSMAN und HENRICI (1943) nicht übernommen, die in den vorliegenden Untersuchungen abgehandelten Strahlenpilze werden von ihm unter der ursprünglichen Gattungsbezeichnung Actinomyces geführt.

der von WOLLENWEBER und MILLARD und BURR stammenden Originalkulturen überprüft und konnte ihre Pathogenität nicht nachweisen. Unter Hinweis auf das Verhalten anderer phytopathogener Organismen in künstlicher Kultur wurde ein Verlust der Pathogenität im Verlaufe der langjährigen Reinkultur auf Agarmedien angenommen. NOLL (1939) kam bei der Benutzung der WOLLENWEBERschen Originalkulturen zu dem gleichen Resultat.

Die Untersuchungen von KEN KNIGHT (1941) haben die Auffassung über die Ätiologie des Kartoffelschorfes im Sinne von WOLLENWEBER bekräftigt. Mehrere von schorfkranken Kartoffeln isolierte Strahlenpilze, darunter *Actinomyces viridis,* waren pathogen. Ähnliche Ergebnisse erhielten JERMOLJEV und SETHOFER (1949), die in einjährigen Feldversuchen die Pathogenität von acht verschiedenen Strahlenpilzarten, darunter *Actinomyces scabies, A. albus* var. *creatus* und *A. bicolor,* nachweisen konnten. Demgegenüber vermochten TAYLOR und DECKER (1947) pflanzenpathogene Strahlenpilze nur in einer bestimmten physiologischen Gruppe zu finden, welche auf Magermilch einen dunkelbraunen Pigmentring bildet.

Auf diese vorstehend zitierten Ergebnisse geht die heutige allgemeine Ansicht zurück, daß zahlreiche Actinomyceten als Erreger des Kartoffelschorfes zu betrachten sind. Sie wird von WAKSMAN (1950) in folgenden Worten zusammengefaßt: "The multiple origin of scab is now believed to be definitely established."

Beim Rübenschorf zeichnet sich bei kritischer Betrachtung der Literatur eine ähnliche Situation ab. BOLLEY (1891 b), ARTHUR und GOLDEN (1892), sowie LUTMAN und JOHNSON (1915) haben bereits frühzeitig auf symptomatologische und kausale Ähnlichkeiten des Kartoffel- und Rübenschorfes im Sinne von THAXTER (1890, 1891) hingewiesen. Demgegenüber zeigte KRÜGER (1905) die Möglichkeit der Beteiligung mehrerer Actinomyceten an der Entstehung des Rübenschorfes und beschrieb fünf isolierte Strahlenpilze. Auf diese Untersuchungen, die in Übereinstimmung mit späteren Arbeiten zur Ätiologie des Kartoffelschorfes standen (WOLLENWEBER 1920, MILLARD und BURR 1926) stützt sich im wesentlichen die Ansicht über die Ursachen des Rübenschorfes, die WAKSMAN (1950) wie folgt zusammenfaßt: "Besides producing scab on potatoes, certain parasitic actinomycetes are capable of causing scab on root crops, notably sugar beets." In einer kurzen Mitteilung (HOFFMANN 1956 a) wurde im Einklang mit HULL (1949) auf wesentliche symptomatologische Unterschiede bei den schorfartigen Erkrankungen der Rüben hingewiesen und eine Differenzierung zwischen Gürtelschorf und Rübenschorf vorgeschlagen. Eine Klärung der Ätiologie des Gürtelschorfes war noch nicht möglich, andererseits war es gelungen, den Rübenschorf mit Kartoffelherkünften von *Streptomyces scabies* zu erzeugen (HOFFMANN 1956 b).

Den Untersuchungen früherer Autoren haften eine Reihe von Mängeln an, die berechtigte Zweifel an manchen Resultaten aufkommen lassen. Die Isolierung eines Strahlenpilzes aus schorfkrankem Kartoffelgewebe genügt nicht, um ihn als Erreger dieser Krankheit ansehen zu können. Infektionsversuche müssen durch klare Ergebnisse überzeugen und sind in jedem Falle mit Reisolierungen zu verbinden. Diese von STAPP (1928) besonders betonten Bedingungen, deren Erfüllung zu fordern ist, damit ein Organismus als echter Parasit angesehen werden kann, sind in den Arbeiten früherer Autoren keineswegs immer ausreichend berücksichtigt worden.

Die Unsicherheit der bisherigen Kenntnisse über die pflanzenpathogenen Strahlenpilze, insbesondere über die Ätiologie der beiden wichtigsten pflanzlichen Actinomykosen gab Veranlassung zu den eigenen Untersuchungen. Sie waren in erster Linie auf die Frage konzentriert, ob an der Entstehung der erwähnten Strahlenpilzerkrankungen eine größere Anzahl Streptomyceten beteiligt ist und inwieweit die Ergebnisse anderer Autoren bestätigt werden können. Gleichzeitig sollte damit ein Einblick in die pflanzenpathogenen Arten der Gattung *Streptomyces* erreicht und ein Faktor von wesentlicher Bedeutung für die Resistenzzüchtung geklärt werden.

II. EXPERIMENTELLER TEIL

A. Untersuchungen zur Ätiologie des Kartoffelschorfes

1. Das Untersuchungsmaterial

Im Herbst 1953 wurden die in Tabelle 1 angeführten 126 Proben schorfkranker Kartoffeln aus den verschiedensten Gebieten Deutschlands gesammelt. Eine erhebliche Breite und Verschiedenartigkeit des Materials war notwendig, um neben den häufig auftretenden Parasiten auch eventuell diejenigen Erregerarten zu finden, deren Verbreitungsgebiete nur begrenzt sind, denen aber lokale Bedeutung zukommt. Bei der überaus starken Verbreitung des Kartoffelschorfes in Deutschland ist es schwer, dieser Forderung nachzukommen. Aus der Abbildung 1 wird die Herkunft der Untersuchungsproben ersichtlich. Alle wesentlichen Befallsgebiete in Deutschland, z. B. Brandenburg, Sachsen, Thüringen, Niedersachsen und Hamburg, fanden bei der Auswahl des Ausgangsmaterials Berücksichtigung, und kleine Be-

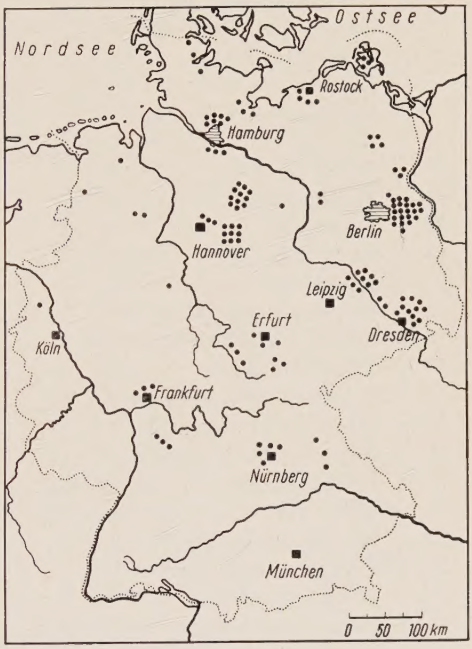


Abb. 1. Übersicht über die Herkunft des Untersuchungsmaterials

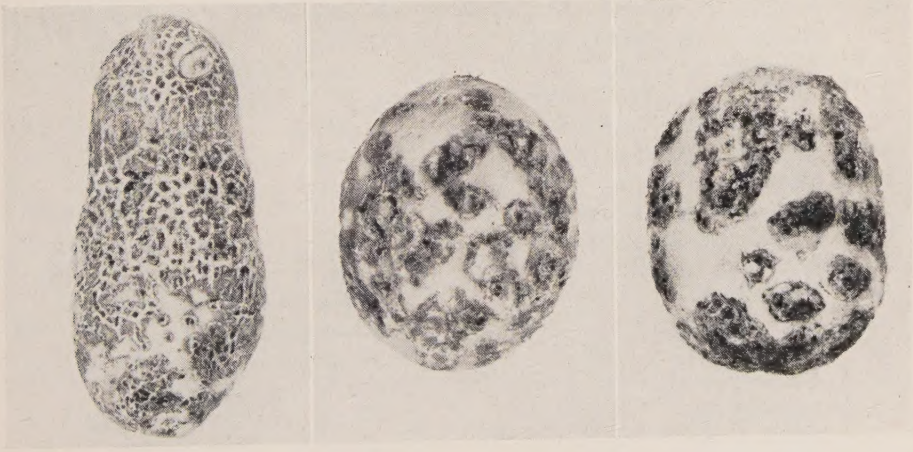


Abb. 2. Verschiedene Typen des Kartoffelschorfes.
Von links nach rechts: Flachschorf (Frühmölle), Tiefschorf (Aquila), Buckelschorf (Aquila)

Tabelle 1

Das Untersuchungsmaterial

Lfd. Nr.	Herkunftsort	Sorte	Schorftyp
1	Varl, Krs. Lübbecke	Maritta	F
2	Varl, Krs. Lübbecke	Bona	T
3	Cranzow, Krs. Prenzlau	Johanna	T + B
4	Neuhausen, Krs. Rathenow	Capella	F
5	Garlitz, Krs. Rathenow	Aquila	T
6	Kluis, Krs. Bergen	Sieglinde	T
7	Rostock	Capella	F
8	Barnsdorf, Krs. Rostock	Vera	F
9	Rostock	Ackersegen	B
10	Patzig (Rügen)	Sieglinde	F + T
11	Patzig (Rügen)	Aquila	T
12	Darmstadt	Ackersegen	T (E)
13	Darmstadt	Maritta	F
14	Darmstadt	Oberarnbacher Frühe	s F
15	Großeutersdorf (Thür.)	Immertreu	F
16	Etzelbach (Thür.)	Capella	T (E)
17	Ohrdruf (Thür.)	Aquila	F
18	Hannover-Herrenhausen	Ackersegen	l F
19	Hannover-Herrenhausen	Bona	F (E)
20	Hannover-Herrenhausen	Böhms Mittelfrühe	l F
21	Kalkreuth, Krs. Großenhain (Sa).	Aquila	s T
22	Kalkreuth, Krs. Großenhain (Sa).	Aquila	s T
23	Hamburg-Lohbrügge	Urtika	T
24	Hamburg-Lohbrügge	Immertreu	F + T
25	Hamburg-Lohbrügge	Olympia	s T
26	Hamburg-Lohbrügge	Virginia	T
27	Hamburg-Lohbrügge	Concordia	F
28	Hamburg-Lohbrügge	Robusta	F
29	Hamburg-Lohbrügge	Capella	T
30	Altencelle, Krs. Celle	Heida	l F
31	Altencelle, Krs. Celle	Bona	F
32	Altencelle, Krs. Celle	Ackersegen	F
33	Altencelle, Krs. Celle	Merkur	F
34	Hohne, Krs. Celle	Aquila	T
35	Groß Hehlen, Krs. Celle	Aquila	T
36	Hohenhorst, Krs. Celle	Aquila	F + T
37	Sandingen, Krs. Celle	Aquila	F + T
38	Alteis (Sa.)	Aquila	T (E)
39	Oberrödern (Sa.)	Ackersegen	F
40	Weißbach (Sa.)	Aquila	s T
41	Gävernitz (Sa.)	Aquila	F
42	Naunhof (Sa.)	Capella	s T
43	Medessen (Sa.)	Aquila	s T
44	Niederrödern (Sa.)	Ackersegen	s T
45	Nassaböhla (Sa.)	Ackersegen	s T

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Lfd. Nr.	Herkunftsort	Sorte	Schorftyp
46	Wiesa (Sa.)	Ackersegen	T + F
47	Horka (Sa.)	Aquila	T
48	Holzendorf, Krs. Prenzlau	Aquila	s T
49	Schönwerder, Krs. Prenzlau	Ackersegen	B
50	Hamburg-Wulfsdorf	Bona	F
51	Hamburg-Wulfsdorf	Ackersegen	F (E)
52	Hamburg-Wulfsdorf	Heida	F
53	Müncheberg (Mark)	Hilla	T (E)
54	Müncheberg (Mark)	Vera	F (E)
55	Müncheberg (Mark)	Johanna	l F
56	Müncheberg (Mark)	Erstling	T
57	Müncheberg (Mark)	Merkur	l F
58	Müncheberg (Mark)	Frühbote	l F
59	Müncheberg (Mark)	Sieglinde	l F
60	Müncheberg (Mark)	Aquila	T (E)
61	Müncheberg (Mark)	Voran	l F
62	Müncheberg (Mark)	Böhms Mittelfrühe	F
63	Müncheberg (Mark)	Wega	F + T
64	Müncheberg (Mark)	Capella	F + T
65	Müncheberg (Mark)	Bona	l F
66	Müncheberg (Mark)	Frühnudel	l F
67	Müncheberg (Mark)	Leona	F
68	Müncheberg (Mark)	Immertreu	T (E)
69	Müncheberg (Mark)	Cornelia	l F
70	Müncheberg (Mark)	Frühmölle	T (E)
71	Müncheberg (Mark)	Gemma	F
72	Müncheberg (Mark)	Flava	F
73	Müncheberg (Mark)	Ackersegen	l F
74	Müncheberg (Mark)	Toni	l F
75	Karst (Neuß)	Sieglinde	T
76	Blickwedel (Unterlüß)	Magna	s F
77	Blickwedel (Unterlüß)	Merkur	F + T
78	Braunschweig	Frühmölle	T
79	Braunschweig	Suevia	T
80	Braunschweig	Suevia	T
81	Braunschweig	Frühmölle	s T
82	Braunschweig	Frühmölle	s T
83	Braunschweig	Suevia	s T
84	Dobbeln, Krs. Helmstedt	Voran	F
85	Dobbeln, Krs. Helmstedt	Heida	F
86	Dobbeln, Krs. Helmstedt	Ackersegen	l F
87	Ilmenau (Thür.)	Ackersegen	T
88	Ilmenau (Thür.)	Ackersegen	T
89	Ilmenau (Thür.)	Ackersegen	T
90	Oberellen, Krs. Eisenach	Bintje	T
91	Oberellen, Krs. Eisenach	Capella	F + T

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Lfd. Nr.	Herkunftsort	Sorte	Schorftyp
92	Meiningen	unbekannt	s F
93	Osterburg (Altm.)	Capella	T
94	Staritz, Krs. Torgau	Aquila	s F
95	Sitzenroda, Krs. Torgau	Capella	B
96	Großtreben, Krs. Torgau	Johanna	B
97	Döbrichau, Krs. Torgau	unbekannt	T + F
98	Blumberg, Krs. Torgau	unbekannt	T
99	Schildau, Krs. Torgau	unbekannt	T
100	Wulsau, Krs. Torgau	unbekannt	F + T
101	Domnitsch, Krs. Torgau	Capella	T
102	Parmen, Krs. Prenzlau	Aquila	T
103	Eckernförde	Olympia	F
104	Flensburg	Voran	T + B
105	Oldenburg	Voran	T + F
106	Sternfelde, Krs. Angermünde	unbekannt	F
107	Casekov, Krs. Angermünde	Voran	s T
108	Kerkov, Krs. Angermünde	unbekannt	s T
109	Blickwedel (Unterlüß)	Flava	T + F
110	Meppen (Ems)	Aquila	s F
111	Voldagsen	Frühperle	F
112	Lübeck	Lerche	T
113	Patershausen (Frankfurt a. M.)	Urtika	F
114	Patershausen (Frankfurt a. M.)	Panther	F
115	Rembrücken (Frankfurt a. M.)	Ackersegen	l F
116	Kronshagen, Krs. Kiel	Capella	l F
117	Kiel-Kitzeberg	Ackersegen	F
118	Kronshagen, Krs. Kiel	Sieglinde	F
119	Kaifeck (Obb.)	Allerfrüheste Gelbe	F
120	Brudersdorf (Oberpfalz)	Falke	F
121	Treffnitz (Oberpfalz)	Falke	l F
122	Forchheim	Frühbote	F
123	Forchheim	Atlanta	F
124	Forchheim	Robusta	F
125	Forchheim	Vera	T
126	Forchheim	Ancilla	F

F = Flach-, T = Tief-, B = Buckelschorf, l = leicht, s = schwer, (E) = Einzelpusteln

fallsinseln in Hessen und Bayern wurden ebenfalls in die Untersuchungen einbezogen. Die Verschiedenartigkeit des Materials drückt sich ebenfalls in der Sortenzugehörigkeit der Kartoffelproben aus. Insgesamt wurden 41 verschiedene Sorten erfaßt, wobei Aquila, Ackersegen und Capella über ein Drittel der Proben ausmachten. Alle bisher bekannten Schorftypen (Flach-, Buckel-, Tiefschorf — Abb. 2) ließen sich in wechselnder Stärke auf den

Knollen vieler Sorten beobachten. Mehrere Proben der gewöhnlich feldresistenten Sorte Ackersegen wurden in Thüringen und Sachsen mit teilweise schwerem Tiefschorfbefall gefunden.

Die Untersuchungen an den gesammelten Proben sollten durch das Studium der Strahlenpilzflora schorfiger Kartoffelknollen unter bestimmten örtlichen Bedingungen ergänzt werden. Die Erfassung von Parasiten mit lokaler Bedeutung wird dadurch leichter möglich.

Einem Sortenversuch der Biologischen Zentralanstalt Berlin in Neu-Vehlefanz, Kreis Oranienburg, wurden daher zur Erntezeit 57 Proben schorfkranker Kartoffelknollen entnommen, die in Tabelle 2 unter Angabe der Sorten und des Befallstypes angeführt werden.

Tabelle 2

Das Untersuchungsmaterial
(Herkunft Neu-Vehlefanz)

Lfd. Nr.	Sorte bzw. Zuchtstamm	Schorftyp	Lfd. Nr.	Sorte bzw. Zuchtstamm	Schorftyp
1	Bintje	s T	30	Gemma	T
2	Postep	B	31	Lindenhof 1014/48	T
3	Bürs H 1359/46	s T	32	Bütow 101/48	B
4	Cardinal	F	33	Panther	B
5	Erdgold	l F	34	Parnassia	B
6	Vera	s T	35	Malchow 461/718	B
7	Wisla	l F	36	Lindenhof 1005/47	F
8	Capella	s T	37	Kleinwanzleben 448	T
9	Bona	B	38	Sickingen	B
10	Sabina	T + F	39	Lindenhof 133/47	T
11	Lindenhof 1368/47	s T	40	Flava	T
12	Universal	s T	41	Möve	B
13	Fontana	T (E)	42	Voran	B
14	Frühbote	F (E)	43	Priska	F
15	Böhm's Mittelfrühe	l F	44	Sieglinde	F
16	Ackersegen	l F	45	Prignitzstärke	l F
17	Stärkeragis	l F	46	Fram	F
18	Draga	s T	47	Ostbote	l F
19	Aquila	T (E)	48	Heida	F
20	Bojar	F (E)	49	Merkur	T
21	Frühmölle	F	50	Erstling	T
22	Dolar	F	51	Olympia	T
23	Flämingsstärke	l F	52	Baltyk	F (E)
24	Malchow 461/555	s T	53	Biene	l F
25	Hilla	F	54	Johanna	T (E)
26	Edelgard	F	55	Immertreu	T + F
27	Erntedank	T	56	Toni	B
28	Wekaragis	F	57	Carnea	l F
29	Lindenhof 1951/48	B			

F = Flach-, T = Tief-, B = Buckelschorf, l = leicht, s = schwer, (E) = Einzelpusteln

2. Isolierungsversuche und -ergebnisse

Für die Isolierungsversuche kam ein modifiziertes Verfahren nach SCHAAL (1944) zur Verwendung. Als Nährböden dienten Glyzerin-Glykokollagar nach VON PLOTHO (1948) und Kartoffeldextroseagar (HOFFMANN 1954 a). An jeder schorfkranken Kartoffelprobe wurden mindestens drei Isolierungsversuche durchgeführt, wobei alle vorliegenden Schorftypen erfaßt wurden. Eine Zusammenfassung der Ergebnisse, die bei der Untersuchung der Kartoffelproben (Tab. 1) erhalten wurden, ist in Tabelle 3 erfolgt.

Tabelle 3

Zusammenfassung der Isolierungsergebnisse

Gesamtzahl der Proben	Zahl der Standorte	bei Isolierungsversuchen berücksichtigt		Strahlenpilze gefunden	
		Proben	Standorte	Proben	Standorte
126 (Tabelle 1)	70	98	65	85	53

Bei einem Teil der gesammelten Proben war die Symptomausprägung des Schorfes zu gering, so daß diese bei den Isolierungsversuchen von vornherein ausschieden. Meist handelte es sich um unspezifische Veränderungen des Knollenperiderms (Rauhschaligkeit, Rissigkeit). Die Zahl der berücksichtigten Proben verringerte sich daher beträchtlich. Wenn nur an 85 Proben von 53 Standorten Strahlenpilze isoliert werden konnten, so kann das an der sorgfältigen Reinigung der Knollenteile und der Art der oberflächlichen Sterilisation (Abflammen nach Alkoholbehandlung) des für die Isolierung vorgesehenen Gewebes gelegen haben, wobei ein großer Teil von Organismen, darunter Strahlenpilze, entfernt bzw. abgetötet wurden.

Die Gesamtzahl der auf den Isolierungsplatten aufgetretenen Strahlenpilzkolonien kann nicht annähernd angegeben werden. Aus etwa 1000 Isolationen wurden 315 Stämme ausgewählt und für die weiteren Untersuchungen in Kultur genommen. In gleicher Weise wurden die aus Neu-Vehlefanz stammenden schorfkranken Kartoffelproben untersucht. Bei 41 von 57 gezogenen Proben verliefen die Isolierungsversuche erfolgreich. Von etwa 600 in Kultur genommenen Strahlenpilzen wurden 242 ausgewählt. Bei diesen Selektionen wurden ausschließlich Strahlenpilze entfernt, deren Art in größerer Zahl von der gleichen Probe isoliert werden konnte.

3. Taxonomische Untersuchungen

Eine taxonomische Bearbeitung der isolierten Strahlenpilze war unumgänglich, da zunächst festzustellen war, welche Isolationen zu der als Erreger des Kartoffelschorfes bekannten Art *Streptomyces scabies* gehörten. Es galt zum anderen nachzuweisen, inwieweit die Isolierungsergebnisse mit den Befunden anderer Autoren, insbesondere von MILLARD und BURR (1926) und WOLLENWEBER (1920), übereinstimmen. Diese Untersuchungen sollten ferner die Verschiedenartigkeit der Isolationen nachweisen und damit als Grundlage für die späteren Infektionsversuche, in denen jede *Streptomyces*-Art auf ihre Pathogenität zu prüfen war, dienen.

Bei früheren Versuchen (Hoffmann 1954 a) konnte *Streptomyces scabies* mit Hilfe der Milch- und Sojatests nach Taylor und Decker (1947) bzw. Hooker (1949) von anderen Streptomyceten unterschieden werden. Beide Verfahren wurden in den vorliegenden Untersuchungen angewendet und brachten die in Tabelle 4 angeführten Ergebnisse.

Tabelle 4

Ergebnisse der Milch- und Sojatests

Gesamtzahl der Strahlenpilze	Milchtest		Sojatest	
	positiv	negativ	positiv	negativ
(Herkunft siehe Tabelle 1) 315	240	75	235	80
(Herkunft Neu-Vehlefanz) 242	224	18	220	22

Die Ergebnisse der Tabelle 4 zeigen, daß der überwiegende Teil der Strahlenpilze auf Milch positiv reagierte, d. h. auf dieser einen braunen Oberflächenring bildete und die Milch selbst unter anfangs grüngrauer, später grau- bis dunkelbrauner Verfärbung langsam peptisierte. Die übrigen Isolationen (negativ) verursachten meist eine rasche Peptisierung des Milcheiweißes ohne braune Pigmentbildung. Die Ergebnisse des Sojatestes weisen ein weitgehend ähnliches Zahlenverhältnis auf. Die meisten Streptomyceten (positiv) veränderten das Wurzelsystem der Pflanzen und führten zu einer starken Verbräunung und Zerstörung desselben (Hoffmann 1954 a, 1954 b). Die anderen Kulturen (negativ) ließen keine Einwirkungen erkennen.

Die anschließenden morphologischen und physiologischen Untersuchungen (Kultivierung auf verschiedenen Nährböden) ergaben, daß alle im Sojatest positiven Streptomyceten zu *Streptomyces scabies* gehörten. Diese Spezies wurde zu einem früheren Zeitpunkt eingehend morphologisch und physiologisch bearbeitet (Hoffmann 1954 a). Sie bildeten alle den dunkelbraunen Farbring auf Magermilch. Bei einigen Isolationen waren die Ergebnisse in den beiden Testen nicht gleichsinnig. Sie reagierten wohl auf Magermilch in weitgehend ähnlicher Weise wie *Streptomyces scabies*, führten aber zu keiner Veränderung des Wurzelsystems bei Sojapflanzen. Diese Kulturen waren nicht mit *Streptomyces scabies* identisch.

Die weiteren Untersuchungen waren auf die taxonomische Bestimmung der nicht zu *Streptomyces scabies* gehörenden Strahlenpilzkulturen ausgerichtet. Zunächst war zu entscheiden, nach welchem der bekannten Systeme diese erfolgen sollte. Zur neueren Literatur gehören mehrere systematische Bearbeitungen der Actinomyceten, die eine wesentliche Verbesserung gegenüber den zahlreichen älteren Systemen darstellen, die von Waksman (1950) einander gegenübergestellt worden sind. Waksman und Henrici (1943; siehe Breed, Murray und Hitchens 1948) gliedern die Gattung *Streptomyces* auf der Grundlage physiologischer Merkmale, insbesondere der Pigmentbildung auf verschiedenen Nährmedien und beschreiben 73 verschiedene Arten. Krassilnikov (1949) berücksichtigt bei der Taxonomie der Gattung *Actinomyces* Harz, die im wesentlichen dem Genus *Streptomyces* Waksman et Henrici

entspricht, in erster Linie die morphologischen Merkmale, wobei für die weiteren Unterteilungen auch physiologische Eigenschaften (Pigmentbildung) herangezogen werden und beschreibt 203 verschiedene *Actinomyces*-Arten. Bei den vorliegenden Untersuchungen benutzte ich ausschließlich das System von KRASSILNIKOV (1949). Eine spätere auf 147 Spezies erweiterte Bearbeitung der Streptomycetensystematik von WAKSMAN (WAKSMAN und LECHEVALIER 1953) wurde nicht berücksichtigt, da sich keine wesentlich neuen Gesichtspunkte ergaben. KRASSILNIKOV (1949) hat die von WAKSMAN und HENRICI (1943) aufgestellte Gattungsbezeichnung *Streptomyces* nicht übernommen. Daher muß aus den oben angeführten Gründen auch in der vorliegenden Arbeit bei den taxonomischen Untersuchungen der Gattungsname *Actinomyces* beibehalten werden. Die untersuchten Strahlenpilze können nach WAKSMAN und HENRICI (1943) alle zur Gattung *Streptomyces* gestellt werden.

Die eigenen Untersuchungen erstreckten sich zunächst auf die Morphologie der isolierten Strahlenpilze, wobei folgende Merkmale berücksichtigt wurden:

1. Anordnung und Struktur des Luftmyzels
2. Form und Größe der Sporen
3. Kolonieform

Die Luftmyzelbildung wurde in Ringkammerkulturen (Deckglaskulturen) auf Kartoffeldextroseagar oder synthetischem Agar sowie Schrägagarröhrchen und Petrischalen beobachtet. Die Bestimmung der Sporenform und -größe erfolgte an hitzefixiertem, mit Carbolfuchsin gefärbtem Material oder nach Vitalfärbung mit Acridinorange (1 : 10 000,5 min). Die physiologischen Untersuchungen nahmen entsprechend ihrer Bedeutung für die Strahlenpilztaxonomie einen breiten Raum ein. Die *Streptomyces*-Stämme wurden auf den von LINDENBEIN (1952) für Diagnosezwecke vorgeschlagenen zwölf Nährböden kultiviert, die folgende Zusammensetzung haben:

1. Synthetischer Agar

	%
K_2HPO_4	0,1
$MgSO_4 \cdot 7\,H_2O$	0,05
KCl	0,05
$FeSO_4$	0,001
$NaNO_3$	0,2
Glyzerin	3,0
Agar	2,0

2. Synthetische Lösung

Nährboden 1 ohne Agar-Zusatz

3. Glukosebrühe

	%
Glukose	2,0
KNO_3	1,0
NaCl	0,1
K_2HPO_4	0,1
$MgSO_4 \cdot 7\,H_2O$	0,005
$FeSO_4$	0,001
$CaCO_3$	Spur

4. Glukoseagar

Pepton (Witte)	0,5
Glukose	1,0
KH_2PO_4	0,1
$MgSO_4 \cdot 7\,H_2O$	0,5
Agar	1,5

5. Glukose-Asparaginagar

Glukose	1,0
Asparagin	0,05
K_2HPO_4	0,05
Agar	2,0

6. Gelatinestich

	%
Pepton (Witte)	0,5
Glukose	2,0
Gelatine	18,0

7. Stärkeagar

lösliche Stärke	1,0
KNO_3	1,0
NaCl	0,1
K_2HPO_4	0,1
$FeSO_4$	0,01
$MgSO_4 \cdot 7\,H_2O$	0,01
$CaCO_3$	Spur
Agar	2,0

8. Nähragar

	%
Pepton (Witte)	0,5
Fleischextrakt	0,5
NaCl	0,5
Agar	2,0

9. Kartoffelkeile

10. Möhrenkeile

11. Zellulosemedium
synthetische C-freie Lösung in Filtrierpapier

12. Magermilch

Die Kulturen wurden bei 27 °C bebrütet und im Verlaufe einer vierzehntägigen Entwicklungszeit meist zweimal nach folgenden Gesichtspunkten beurteilt:

1. Struktur des Substratmyzels
2. Substratmyzelfarbe
3. Luftmyzelfarbe und -anteil
4. Substratpigmentierung
5. Diastasebildung
6. Gelatineverflüssigung
7. Zelluloseabbau
8. Koagulation und Peptisierung von Milch

Das Ergebnis der taxonomischen Untersuchungen an 82 isolierten nicht zu *Streptomyces scabies* gehörenden Strahlenpilzen bestand in der Identifizierung der in Tabelle 5 genannten zwölf *Actinomyces*-Arten. Aus dem schorfkranken Kartoffelgewebe konnte demnach eine Vielzahl von Strahlenpilzen verschiedener Artzugehörigkeit isoliert werden. Die einzelnen Arten wurden mit unterschiedlicher Häufigkeit gefunden. Am stärksten verbreitet war *Streptomyces (Actinomyces) scabies*, der von den meisten Kartoffelproben und von jeder Sorte aus Neu-Vehlefanz zu isolieren war. Auffallend häufig wurde *Actinomyces globisporus* festgestellt, seltener war *A. intermedius*. Die übrigen Strahlenpilzarten wurden nur vereinzelt gefunden.

Eine eingehende Beschreibung der Eigenschaften der untersuchten Strahlenpilzarten ist in diesem Rahmen nicht beabsichtigt. Es werden daher nur die für eine eventuelle Nachbestimmung wichtigsten Merkmale aufgeführt, dabei werden die Nummern der zu diesen Arten gehörenden Kulturen angegeben, wobei eine Beschränkung auf diejenigen erfolgt, die später (s. S. 20 bis 21) bei den Pathogenitätsprüfungen benutzt wurden. In diese Infektionsversuche wurden neben den erwähnten Spezies weitere Strahlenpilze aus zwölf verschiedenen Arten einbezogen, die teilweise bei Reisolierungsversuchen oder im Zusammenhang mit Untersuchungen über den Symbionten von

Tabelle 5

Aus schorfkrankem Kartoffelgewebe isolierte Strahlenpilze

1. *Actinomyces griseus* (Krainsky) Krassilnikov, 1941
2. *A. intermedius* (Krüger) Wollenweber, 1922
3. *A. globisporus* Krassilnikov, 1941
4. *A. candidus* Krassilnikov, 1941
5. *A. griseolus* Waksman et Curtis, 1916
6. *A. griseoflavus* Krainsky, 1914
7. *A. longisporus griseus* Krassilnikov, 1949
8. *A. fumosus* Krassilnikov, 1941
9. *A. globisporus griseus* Krassilnikov, 1941
10. *A. coelicolor* (Müller) Krassilnikov, 1941
11. *A. spec.* (ein Stamm)
12. *A. scabies* (Thaxt.) Güss., 1914
    (*Streptomyces scabies* (Thaxt.) Waksman et Henrici)

Alnus glutinosa gewonnen wurden. Sofern sie von den in Tabelle 6 angeführten Arten abweichen, ist die Beschreibung ihrer Eigenschaften den obenerwähnten angefügt.

Die Bestimmung der Artzugehörigkeit der isolierten Strahlenpilze war in einigen Fällen schwierig. Eine genaue Zuordnung einzelner Isolationen zu den von KRASSILNIKOV (1949) aufgestellten Arten war nicht immer möglich, da bei der Züchtung auf den erwähnten Nährböden Unterschiede in der Intensität der Pigmentbildung, der Luftmyzelfarbe oder der Zellulosezersetzung beobachtet wurden. In der umfangreichen Bearbeitung der Strahlenpilzsystematik von KRASSILNIKOV (1949) lassen sich mehrfach Hinweise finden, daß bei einzelnen Arten zahlreiche Stämme mit unterschiedlichen physiologischen Eigenschaften vorkommen, z. B. *Actinomyces coelicolor, A. violaceus, A. longisporus ruber, A. aurantiacus, A. albus, A. griseus* u. a.. Es wurden daher in der vorliegenden Arbeit die obenerwähnten Isolierungen zu denjenigen Arten gestellt, mit denen sie weitgehend übereinstimmen, unter dem Hinweis, daß zwar eine große Ähnlichkeit, aber keine Identität vorliegt. Von der Aufstellung neuer Arten und Unterarten ist abgesehen worden, nachdem in neuerer Zeit die Tendenz besteht, die Strahlenpilzsystematik nach anderen Prinzipien aufzubauen (BALDACCI, SPALLA und GREIN 1954, FLAIG und KUTZNER 1954, KÜSTER und GREIN 1955, CORBAZ, ETTLINGER, KELLER-SCHIERLEIN und ZÄHNER 1957 a, 1957 b).

Die isolierten Strahlenpilze hatten die nachstehenden Eigenschaften und gehörten den angegebenen *Actinomyces*-Arten an:

A 9[1])

Luftmyzel (LM) mittellang, spiralig, samtartig, in dichten Büscheln stehend. Sporen kugelig bis oval. Auf allen Medien farbloses Substratmyzel (SM), ohne Substratpigmentierung. LM hell- bis dunkelgrau, auf Kartoffeln stark gefaltete Kolonien. Milch wird

[1]) Kulturen-Nummer (siehe Tabelle 6).

peptisiert, nicht koaguliert, Stärke hydrolysiert, Gelatine stark verflüssigt, ohne Pigmentbildung. Auf Zellulose gut wachsend, farblos mit dunkelgrauem LM.

Actinomyces griseus (Krainsky) Krassilnikov, 1941

A 12, A 13, A 144, A 147, A 238

LM kurz, ohne Spiralbildung, in Büscheln stehend, die einzelnen Myzelfäden stark gekrümmt. Sporen kugelig bis oval. Auf synthetischem Agar dunkelgrünes SM, dunkelgraues LM, olivgrüne Substratfärbung. Auf Glukose- und Asparaginagar braungraues SM mit grünlichem Schatten, LM dunkelgrau, ohne lösliches Pigment. Auf Nähragar gering wachsend. Auf Kartoffel und Möhre stark gefaltet, grünbraunes SM mit dunkelgrauem LM, Substratfärbung olivgrün. Milch wird stark peptisiert, ohne Koagulation. Stärke wird hydrolysiert, Gelatine unter Bildung eines grünbraunen Pigmentes schwach verflüssigt. Auf Zellulose gut wachsend, olivgrünes SM, dunkelgraues LM, olivgrüne Substratfärbung.

Actinomyces intermedius (Krüger) Wollenweber, 1922

A 45, A 124, A 137, A 139, A 153, A 156, A 167, A 178, A 250, A 282, A 303, A 313, A 353, Re 40[1]), KaRe 7[1])

LM mittellang, ohne Spiralbildung, gerade oder gewellt, wenig verzweigt, in Büscheln stehend. Sporen kugelig und oval. Auf den meisten Medien farblos mit gut entwickeltem, weiß- bis hellockerfarbenem LM, welches mitunter einen grünlichen Schatten trägt. Vereinzelt auf synthetischem Agar und Nähragar schwach braun. Auf Kartoffeln rötlichbraunes SM mit weißgrauem bis beigefarbenem LM, Substratfärbung rötlichbraun. Milch wird stark peptisiert, nicht koaguliert. Stärke wird hydrolysiert, Gelatine gering bis mäßig verflüssigt unter brauner Pigmentbildung. Auf Zellulose nicht oder nur gering wachsend.

Actinomyces globisporus Krassilnikov, 1941 (Abb. 3 und 5)

Diese Art hat sehr viel Ähnlichkeit mit dem von Waksman (1950) beschriebenen *Streptomyces griseus*. Unter der Bezeichnung *Actinomyces griseus* führt Krassilnikov (1949) einen anderen Typus an.

A 72

LM mittellang, ohne Spiralbildung, Sporenträger gerade bis gewellt, in Büscheln stehend. Fragmentationssporen zylindrisch. Auf allen geprüften Medien farblos, nur auf Kartoffeln mittelbraun. Kolonien flach, ungefaltet, auf Kartoffeln gefaltet. LM samtartig, kreideweiß, ohne Substratfärbung. Milch wird schwach peptisiert, nicht koaguliert, Gelatine verflüssigt. Stärke wird hydrolysiert, auf Zellulose gut bis mäßig wachsend.

Actinomyces candidus Krassilnikov, 1941

A 148, A 224, A 225, H 3[1]), H 15

LM gerade, lang, büschelartig, leicht gewellt, niemals spiralig. Sporen zylindrisch. Auf allen Medien bis auf Kartoffel farblos, hier braunes SM mit brauner Substratfärbung. LM überall hellgrau mit gelblichen Schatten. Milch wird mäßig peptisiert, nicht koaguliert. Stärke wird hydrolysiert, Gelatine unter geringer Braunfärbung verflüssigt. Auf Zellulose gut wachsend.

Actinomyces griseolus (Waksman et Curtis 1916) Krassilnikov, 1941

A 210

LM mittellang oder kurz, verzweigt, ohne Spiralbildung. Sporen zylindrisch, von unterschiedlicher Größe, teilweise angeschwollen. Auf synthetischem Agar grünlichgelbes SM, LM pulvrig, gelbgrün mit grauem Schatten, ohne Substratfärbung. Glukoseagar: farblos mit samtartigem, dunkelgrauem LM. Auf Glukoseasparagin zitronengelb mit pulvrigem, grünlichgelbem LM, welches später grau wird. Auf Stärkeagar farblos mit pulvrigem, grauem LM. Auf Nähragar farblos mit grauem LM, Substratpigmentierung grünlichgelb.

[1]) Die mit Re und KaRe bezeichneten Stämme wurden von Kartoffeln reisoliert; unter H geführte Strahlenpilze stammen aus Wurzelknöllchen von *Alnus glutinosa*.

Auf Zellulose gut wachsend, Substratpigmentierung grünlichgelb. Stärke wird hydrolysiert, Gelatine mäßig verflüssigt, Milch peptisiert, nicht koaguliert.

Actinomyces griseoflavus Krainsky, 1914

A 255, A 235, A 327, KaRe 6

LM stark spiralig, lang. Sporen zylindrisch. Auf synthetischem Agar eben, farblos mit hellgrauem LM. Auf Glukosepeptonagar bräunliches SM, reichlich hellgraues LM, lösliches,

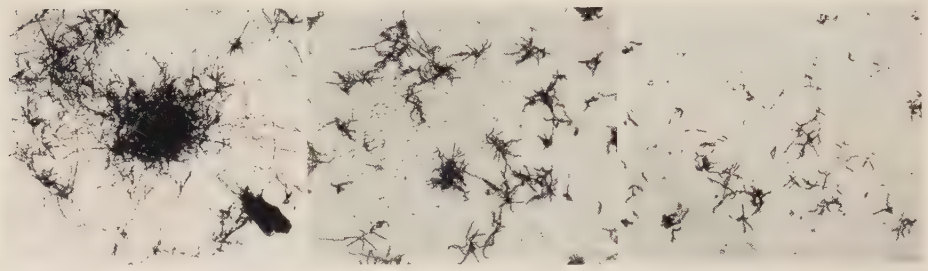


Abb. 3. Luftmyzelformen verschiedener Strahlenpilzarten.
Von links nach rechts: *Actinomyces cylindrosporus* (H 86); *A. globisporus* (A 178); *A. praecox* (H 68). — Vergrößerung 1 : 125 (Deckglaskulturen)

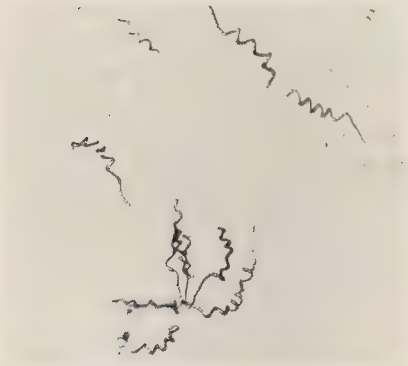
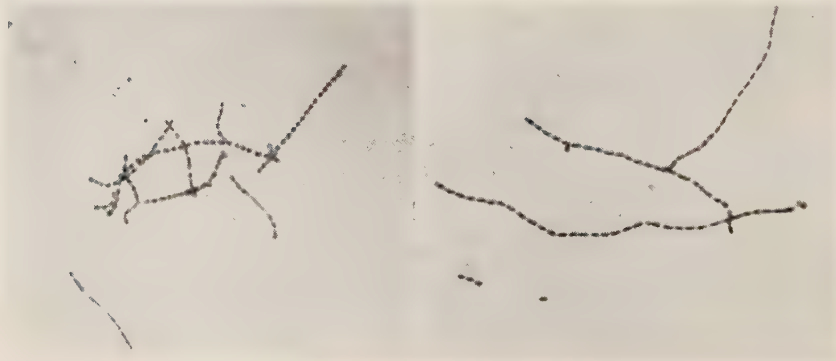


Abb. 4. Spiraliges Luftmyzel mit Andeutung der Sporen (*Actinomyces praecox*). Vergrößerung 1 : 600 (Deckglaskultur)

Abb. 5 (unten). Strahlenpilze mit verschiedener Sporenform. Links: *Actinomyces globisporus*; rechts: *A. cylindrosporus*. — Vergr. 1 : 1350 (Carbolfuchsinfärbung)



braunes Pigment. Auf Asparaginagar eben, farblos, hellgraues LM. Auf Stärke farblos ohne LM, Stärke wird hydrolysiert. Auf Nähragar eben, bräunlich, wenig graues LM. Substratfärbung braun. Auf Kartoffeln faltig, farblos, wenig graues LM. Auf Zellulose farblos mit hellgrauem LM. Gelatine wird nicht verflüssigt, braune Substratfärbung, LM hellgrau. Stärke wird hydrolysiert, Milch peptisiert, nicht koaguliert.

Actinomyces longisporus griseus Krassilnikov, 1949

A 310

LM kurz, gerade, wenig verzweigt. Sporenform zylindrisch. Auf synthetischem Agar kräftig orangefarbenes SM, ohne LM. Auf Glukosepeptonagar orangefarben. Asparaginagar eben, bräunliches SM, hellgraues LM, Substratpigmentierung schwach gelb. Auf Stärke farblos, ohne LM. Auf Nähragar farblos, ohne LM. Auf Kartoffeln gelb-rotbraunes SM. Auf Möhre farblos, mit hellgrauem LM. Stärke wird hydrolysiert, Gelatine verflüssigt, Milch peptisiert, nicht koaguliert. Auf Zellulose nicht wachsend.
Die Merkmale dieses Stammes weisen keine Ähnlichkeiten mit den von KRASSILNIKOV beschriebenen Formen auf.

Actinomyces spec.

A 315, A 379, H 112

LM gerade, kurz, wenig verzweigt, in Büscheln stehend. Sporen zylindrisch. Auf synthetischem Agar rotbraunes SM, Substratfärbung goldgelb bis rotgelb. Auf synthetischer Lösung, Glukosebrühe und Glukoseagar gleiches Verhalten. Auf Asparaginagar schwach rotbraunes SM, LM dunkelgrau. Auf Stärkeagar farblos, ohne LM. Auf Kartoffeln stark gefaltet, braun, ohne LM. Auf Möhren LM dunkelgrau. Gelatine wird stark verflüssigt, Kolonien rötlichgelb; Milch wird stark peptisiert, rötliche Substratfärbung. Stärke wird hydrolysiert. Auf Zellulose nicht gewachsen.

Am ähnlichsten *Actinomyces fumosus* Krassilnikov, 1941, aber nicht identisch mit dieser Art.

A 384, Re 6

LM mittellang, gerade oder leicht gewellt, niemals spiralig. Sporen kugelig und oval. Auf synthetischem Agar, synthetischer Lösung, Glukose-, Asparagin- und Stärkeagar farblos, auf Nähragar, Kartoffeln und Möhren schwach braunes SM. LM stets reichlich, weiß oder gelbgrau bis hellgrau. Gelatine wird schwach verflüssigt, Substratpigmentierung rötlichbraun. Milch wird peptisiert, nicht koaguliert. Stärke wird hydrolysiert. Auf Zellulose sehr gut wachsend, graues LM.

Actinomyces globisporus griseus Krassilnikov, 1941

H 6

LM gerade, mittellang, ohne Spiralbildung, in Büscheln stehend. Sporen zylindrisch, länglich. Auf synthetischem Agar anfangs farblos, später rotbraunes SM, Substratfärbung rotbraun, LM hellgrau mit gelblichem Schatten. Auf Glukose-, Asparagin- und Stärkeagar farblos mit beigefarbenem LM. Auf Nähragar gering wachsend, farblos, LM kreideweiß. Auf Kartoffeln dunkelbraun, stark gefaltet, LM hellgrau, Substratfärbung rotbraun. Milch wird schwach peptisiert, rotbraune Pigmentbildung. Stärke wird hydrolysiert, Gelatine mittelmäßig verflüssigt, ohne Pigmentbildung. Auf Zellulose nicht wachsend.

Actinomyces fimicarius Duché, 1934

H 16, H 86

LM lang, wollig, reichlich verzweigt, ohne Spiralbildung. Sporen zylindrisch. Auf synthetischem Agar und Glukoseagar schokoladenbraun, LM braungrau, Substratpigmentierung braun. Auf Asparaginagar braun mit weißlichgrauem LM, ohne Substratfärbung. Auf Nähragar und Kartoffeln braunes SM, hellgraues LM, braune Substratpigmentierung. Stärke wird hydrolysiert, Gelatine schwach verflüssigt und braun pigmentiert. Milch unter Braunfärbung schwach peptisiert. Auf Zellulose gering gewachsen, farblos mit weißem LM.

Actinomyces cylindrosporus Krassilnikov, 1941 (Abb. 3 und 5)

H 17

LM gerade, mittellang, gewellt, wenig verzweigt. Sporen oval und kugelig. Auf synthetischem Agar dunkelbraun mit rotbrauner Substratfärbung. Auf Glukose-, Stärke- und Nähragar nur gering wachsend. Auf Asparaginagar hellbraunes SM, LM grau. Auf Kartoffeln stark gefaltet, braun mit hellgrauem LM, Substratfärbung stark rotbraun. Auf Zellulose gut wachsend, braunes SM mit grauem LM. Milch wird peptisiert, rötlichbraune Substratfärbung. Gelatineverflüssigung gering, ohne Pigmentbildung.

Actinomyces globosus Krassilnikov, 1941

H 68, H 72

LM kurz, stark spiralig, in Büscheln stehend. Sporen kugelig bis oval. Auf allen geprüften Nährböden farblos, mit reichlich entwickeltem, hellgrauem LM. Kolonien flach, nur auf Kartoffeln gefaltet. Milch wird stark peptisiert, ohne Koagulation. Gelatine wird gering verflüssigt, Stärke hydrolysiert. Auf Zellulose gut wachsend, farbloses SM mit dunkelgrauem LM.

Actinomyces praecox Millard et Burr, 1926 (Abb. 3 und 4)

Re 25

LM kurz, stark spiralig, Sporen oval bis kugelig. Auf synthetischem Agar farblos mit pulvrigem, silbergrauem LM, ohne Substratfärbung. Auf Glukoseagar farblos, LM hellgrau, Substratfärbung schwach braun. Auf Asparaginagar farblos, LM hellgrau, ohne Substratfärbung. Auf Nähragar farblos, Substratfärbung schwach braun. Auf Kartoffeln cremefarben, LM grau, ohne Pigmentbildung. Stärke wird hydrolysiert, Milch peptisiert, nicht koaguliert. Auf Zellulose nicht wachsend. Gelatine wird mittelmäßig verflüssigt, ohne Pigmentbildung. Dieser Stamm weist Ähnlichkeiten mit den von KRASSILNIKOV (1949) beschriebenen Unterarten von

Actinomyces albus

auf, ist jedoch mit keiner von diesen identisch.

Re 63, KaRe 42

LM mittellang, stark spiralig, Sporen oval. Auf Glukoseagar schwach braunes SM, samtartiges, hellgraues LM, Substratfärbung schwach braun. Auf Asparaginagar ziegelrot, LM pulvrig, hellgrau. Auf Stärkeagar farblos, LM hellgrau, ohne Substratfärbung. Auf Zellulose ziegelrot mit hellgrauem LM. Auf Kartoffeln rotbraun mit grauem LM. Auf Möhre hellrot, ohne LM. Gelatine wird schwach verflüssigt, Substrat wird braun, Milch wird peptisiert, nicht koaguliert.

Actinomyces erythreus Waksman et Curtis, 1916

KaRe 21

LM lang, verzweigt, wollig, vereinzelt spiralig. Sporen kugelig bis oval. Auf synthetischem Agar dunkelrotes SM, LM weiß, rötliche Substratpigmentierung. Auf Glukoseagar bräunliches SM, LM weiß, Substratfärbung schwach braun. Auf Asparaginagar rötliches SM mit weißgrauem LM, ohne Substratfärbung. Auf Stärkeagar violett mit hellgrauem LM. Auf Zellulose gut wachsend, violettes SM mit hellgrauem LM. Gelatine wird mittelmäßig verflüssigt, Milch peptisiert, nicht koaguliert.

Actinomyces violaceus (Gasperini 1894) Krassilnikov, 1941

KaRe 24

LM lang, verzweigt, leicht gewellt, ohne Spiralbildung. Sporen oval. Auf synthetischem Agar fleischfarbenes SM, LM reichlich, rosa, Substratfärbung schwach rosa. Auf Glukoseagar rosa, LM spärlich, weiß, Substratfärbung rosa. Auf Asparaginagar kräftig rosa, ohne LM, ohne Substratfärbung. Auf Stärkeagar rosa, mit hellgrauem LM, rosa Substratfärbung schwach. Auf Kartoffeln ziegelrot, LM weiß. Auf Zellulose gut wachsend, rosa mit gelbgrauem LM. Stärke wird hydrolysiert, Milch peptisiert, nicht koaguliert. Gelatine wird verflüssigt.

Actinomyces parvus Krainsky, 1914

A 395

LM kurz, wenig verzweigt, starke Spiralbildung. Sporen oval. Auf synthetischem Agar rötlich mit dunkelgrauem LM. Auf Glukoseagar farblos mit pulvrigem, blaugrauem LM. Auf Asparaginagar SM blutrot, ohne LM. Auf Kartoffeln rot und blaues SM mit grauem LM, blaue Substratpigmentierung. Auf Zellulose gut wachsend, mit rotem und blauem SM, LM dunkelgrau. Milch wird peptisiert, nicht koaguliert. Stärke hydrolysiert. Auf alkalischem Kartoffeldextroseagar dunkelblau mit dunkelgrauem LM, Substratfärbung blau. Das Pigment verhält sich gegenüber einer Veränderung des pH-Wertes des Mediums wie der Lackmusfarbstoff.

Actinomyces coelicolor (Müller) Krassilnikov, 1941

M_2 139, A 19

LM lang, reichlich verzweigt, meist starke Spiralbildung. Sporen zylindrisch. Auf synthetischem Agar farblos, LM wollig, hellgrau, ohne Substratfärbung. Auf Glukoseagar braunes SM, LM hellgrau, schwach braune Substratfärbung. Auf Asparaginagar farblos mit hellgrauem LM. Auf Nähragar braunes SM, ohne LM, Substratfärbung braun. Auf Milch geringe Peptisierung, braune Ringbildung, ohne Koagulation. Stärke wird hydrolysiert.

Actinomyces scabies (Thaxt.) Güss., 1914 (= *Streptomyces scabies* (Thaxt.) Waksman et Henrici)

4. Infektionsversuche im Gewächshaus und im Freiland

Die Bestimmung der Pathogenität der von schorfkranken Kartoffeln isolierten Streptomyceten kann nur durch Infektionsversuche auf der Wirtspflanze erfolgen. Entsprechend der Verschiedenheit dieser Organismen nach Herkunft und Artzugehörigkeit war es zweckmäßig, die Versuche im Gewächshaus und Freiland durchzuführen, da unter verschiedenen Umwelt- und Kulturbedingungen mitunter abweichende Infektionsergebnisse an der gleichen Pflanzenart erzielt werden können. Aus den gleichen Gründen erstreckten sich die Experimente an mehreren Kartoffelsorten über die Vegetationsperioden 1954 und 1955. Die in den vorliegenden Infektionsversuchen verwendeten *Streptomyces*-Stämme sind unter Angabe der Herkunft und Artzugehörigkeit in Tabelle 6 angeführt. Es sind Vertreter aus 20 verschiedenen Arten bzw. Unterarten.

Infektionsmethode. In früheren Untersuchungen hatte sich eine nach Hooker (1950) modifizierte Infektionsmethode im Gewächshaus und Freiland bewährt. Sie wurde auch für die vorliegenden Pathogenitätsprüfungen benutzt. Die Anzucht der Testpflanzen im Gewächshaus und des Sporenmaterials auf Glyzerin-Glykokoll-Agar nach von Plotho (1948) in Schrägagarkolben war ebenfalls beibehalten worden. Abbildung 6 zeigt Einzelheiten der erwähnten Methode im Freiland.

Die Infektionen erfolgten durch Besprühen der wenige Tage alten wachsenden Knollen in den Lochtöpfen mit einer konzentrierten Sporensuspension. Sie wurden nach zehn Tagen wiederholt, um auch die nachgebildeten Knollen zu erfassen. Junges, wachsendes Gewebe ist zum Gelingen der Infektion notwendig; daher ist die Wahl des Infektionstermines von grundlegender Bedeutung.

Infektionsergebnisse. In den Gewächshausversuchen an Kartoffeln der schorfanfälligen Sorte Frühmölle, deren Ergebnisse in Tabelle 7 angeführt sind, wurden mit jedem *Streptomyces*-Stamm die Pflanzen in je drei Infektionstöpfen behandelt. Die Zahl der gebildeten Knollen blieb nur gering, da es eintriebige Testpflanzen waren und die Neigung zur Knollen-

Tabelle 6

Herkunft und systematische Zugehörigkeit der geprüften *Streptomyces*-Stämme

Kultur-Nr.	Herkunftsort	Kartoffelsorte	Schorftyp	*Actinomyces*-Art
A 9	Varl, Krs. Lübbecke	Bona	T	*Actinomyces griseus* (Krainsky) Krassilnikov, 1941
A 12	Neuhausen, Krs. Rathenow	Capella	F	*A. intermedius* (Krüger) Wollenweber, 1922
A 13	Neuhausen, Krs. Rathenow	Capella	F	*A. intermedius* (Krüger) Wollenweber, 1922
A 19	Garlitz, Krs. Rathenow	Aquila	T	*A. scabies* (Thaxter) Güssow, 1914 (apathogener Stamm)
A 45	Barnsdorf, Krs. Rostock	Vera	F	*A. globisporus* Krassilnikov, 1941
A 72	Etzelbach (Thür.)	Capella	T (E)	*A. candidus* Krassilnikov, 1941
A 124	Hamburg-Lohbrügge	Olympia	s T	*A. globisporus* Krassilnikov, 1941
A 137	Hamburg-Lohbrügge	Robusta	F	*A. globisporus* Krassilnikov, 1941
A 139	Hamburg-Lohbrügge	Robusta	F	*A. globisporus* Krassilnikov, 1941
A 144	Hamburg-Lohbrügge	Robusta	F	*A. intermedius* (Krüger) Wollenweber, 1922
A 147	Hamburg-Lohbrügge	Robusta	F	*A. intermedius* (Krüger) Wollenweber, 1922
A 148	Hamburg-Lohbrügge	Capella	T	*A. griseolus* Waksman et Curtis, 1916
A 153	Altencelle, Krs. Celle	Heida	l F	*A. globisporus* Krassilnikov, 1941
A 156	Altencelle, Krs. Celle	Heida	l F	*A. globisporus* Krassilnikov, 1941
A 167	Hohne, Krs. Celle	Aquila	T	*A. globisporus* Krassilnikov, 1941
A 178	Sandingen, Krs. Celle	Aquila	F + T	*A. globisporus* Krassilnikov, 1941
A 210	Medessen (Sa.)	Aquila	s T	*A. griseoflavus* Krainsky, 1914
A 224	Wiesa (Sa.)	Ackersegen	T (E)	*A. griseolus* Waksman et Curtis, 1916
A 225	Horka (Sa.)	Aquila	T	*A. griseolus* Waksman et Curtis, 1916
A 235	Holzendorf, Krs. Prenzlau	Aquila	s T	*A. longisporus griseus* Krassilnikov, 1949
A 238	Schönwerder, Krs. Prenzlau	Ackersegen	B	*A. intermedius* (Krüger) Wollenweber, 1922
A 250	Hamburg-Wulfsdorf	Heida	F	*A. globisporus* Krassilnikov, 1941
A 255	Hamburg-Wulfsdorf	Heida	F	*A. longisporus griseus* Krassilnikov, 1949
A 282	Osterburg (Altm.)	Capella	T	*A. globisporus* Krassilnikov, 1941
A 303	Schildau, Krs. Torgau	unbekannt	T	*A. globisporus* Krassilnikov, 1941

A 310	Eckernförde	Olympia	F	*A.* spec.
A 313	Eckernförde	Olympia	F	*A. globisporus* Krassilnikov, 1941
A 315	Eckernförde	Olympia	F	*A. fumosus* Krassilnikov, 1941
A 327	Blickwedel (Unterlüß)	Flava	T + F	*A. longisporus griseus* Krassilnikov, 1949
A 353	Müncheberg (Mark)	Capella	F + T	*A. globisporus* Krassilnikov, 1941
A 379	Eckernförde	Olympia	F	*A. fumosus* Krassilnikov, 1941
A 384	Paternhausen (Frankfurt a. M.)	Urtika	F	*A. globisporus griseus* Krassilnikov, 1941
A 395	Forchheim	Vera	T	*A. coelicolor* (Müller) Krassilnikov, 1941
		Alnus glutinosa		
H 3	Aschersleben			*A. griseolus* Waksman et Curtis, 1916
H 6	Aschersleben	*A. glutinosa*		*A. fimicarius* Duché, 1934
H 15	Aschersleben	*A. glutinosa*		*A. griseolus* Waksman et Curtis, 1916
H 16	Aschersleben	*A. glutinosa*		*A. cylindrosporus* Krassilnikov, 1941
H 17	Aschersleben	*A. glutinosa*		*A. globosus* Krassilnikov, 1941
H 68	Aschersleben	*A. glutinosa*		*A. praecox* Millard et Burr, 1926
H 72	Aschersleben	*A. glutinosa*		*A. praecox* Millard et Burr, 1926
H 86	Aschersleben	*A. glutinosa*		*A. cylindrosporus* Krassilnikov, 1941
H 112	Aschersleben	*A. glutinosa*		*A. fumosus* Krassilnikov, 1941
Re 6	Aschersleben	Erstling	F	*A. globisporus griseus* Krassilnikov, 1941
Re 25	Aschersleben	Aquila	F	*A. albus* Krassilnikov, 1941
Re 40	Aschersleben	Aquila	F	*A. globisporus* Krassilnikov, 1941
Re 63	Aschersleben	Aquila	F	*A. erythreus* Waksman et Curtis, 1916
KaRe 6	Aschersleben	Aquila	F	*A. longisporus griseus* Krassilnikov, 1949
KaRe 7	Aschersleben	Aquila	F	*A. globisporus* Krassilnikov, 1941
KaRe 21	Aschersleben	Aquila	F	*A. violaceus* Gasperini, 1894
KaRe 24	Aschersleben	Aquila	F	*A. parvus* Krainsky, 1914
KaRe 42	Aschersleben	Aquila	F	*A. erythreus* Waksman et Curtis, 1916
M_2 139	Neu-Vehlefanz (b. Berlin)			*A. scabies* (Thaxter) Güssow, 1914 (= *Streptomyces scabies* [Thaxter] Waksman et Henrici)

Abb. 6. Die Infektionsmethode mit Lochtöpfen im Freiland.
a) Aufstellung der Lochtöpfe vor der Pflanzung; b) Pflanzen der vorgetriebenen Knollen; c) Anhäufeln der Topfreihen; d) Auflauf der Testpflanzen

bildung unter Gewächshausbedingungen meist geringer ausgeprägt ist. Die Versuchsauswertung, vier Wochen nach der letzten Infektion, ergab, daß in fünf Fällen die Knollen der Versuchspflanzen befallsfrei geblieben waren. Geringfügige sehr zerstreute Symptome an wenigen Knollen wurden bei den übrigen infizierten oder nicht infizierten (Kontrolle) Pflanzen beobachtet. Ein eindeutiger und zugleich sehr schwerer Flachschorfbefall konnte nur bei dem Stamm M_2 139 *(Streptomyces scabies)* festgestellt werden. Auf mehreren symptomlosen Knollen waren bei anderen Streptomyceten noch Reste des aufgebrachten Infektionsmaterials (Luftmyzel) sichtbar. Der Befall durch die übrigen Strahlenpilze war sehr gering und reichte keineswegs an *Streptomyces scabies* heran. Unter der Voraussetzung einer gelungenen Reisolierung würden diese eine sehr schwache Virulenz aufweisen, zumal die Kontrollpflanzen in gleicher Weise geringen Befall gezeigt hatten. Zur Entscheidung dieser Fragen blieben die Reisolierungsversuche abzuwarten.

Die Infektionsversuche im Freiland wurden 1954 an den Sorten Erstling und Aquila und 1955 an Bintje, Aquila und Capella durchgeführt. Alle Sorten sind sehr stark schorfanfällig und gehören unterschiedlichen Reifegruppen an.

Die ungünstigen Witterungsverhältnisse während der Vegetationsperiode 1954 führten an der Sorte Erstling zu großen Nässeschäden, so daß in Tabelle 8 nur die Ergebnisse an Aquila angeführt werden. Diese lassen erkennen, daß in den meisten Fällen auf den Knollen, sowohl nach den Infektionsversuchen mit den *Streptomyces*-Stämmen als auch an den Kontrollpflanzen, zur Erntezeit Veränderungen des Knollenperiderms, die in oberflächlichen

Tabelle 7

Ergebnisse der Infektionsversuche im Gewächshaus

(Sorte Frühmölle)

Stamm-Nr.	Knollenzahl	gesund	krank	Krankheitstyp
H 3	11	9	2	E
Re 6	10	8	2	E
KaRe 7	11	9	2	E
A 9	9	7	2	E (LM)
A 12	11	9	2	E
H 17	10	7	3	E
A 19	10	10	—	—
KaRe 21	11	11	—	—
KaRe 24	12	12	—	—
Re 40	9	6	3	E
H 68	10	8	2	E
H 72	16	13	3	E (LM)
H 86	9	8	1	E
A 137	9	6	3	E
A 148	13	10	3	E
A 153	8	7	1	E
A 167	12	11	1	E (LM)
A 225	12	10	2	E
A 238	12	9	3	E
A 250	13	10	3	E
A 303	8	4	4	E
A 310	10	9	1	E
A 327	9	9	—	—
A 395	7	7	—	—
A 313	9	6	3	E (LM)
M_2 139	10	3	7	s F (LM)
Kontrollen	25	18	6	E

E = Einzelflecke oder Pusteln, (LM) = Luftmyzelanflug, s F = schwerer Flachschorf

verschiedenartigen Verbräunungen bestanden, beobachtet wurden. Sie erschwerten die Beurteilung des Infektionsversuches. Ihre Ursache konnte nicht ohne weiteres auf die Infektion mit den *Streptomyces*-Stämmen zurückgeführt werden, da die Gewebeveränderungen ebenfalls an zahlreichen Kontrollpflanzen verschiedener Sorten sowie an Knollen, die sich nicht im Hohlraum des Infektionstopfes, sondern im Boden entwickelt hatten, festgestellt wurden. Bei mikroskopischer Kontrolle konnte sehr häufig Myzel von *Rhizoctonia solani* gefunden werden. Dieser Parasit verursacht nach Richter und Schneider (1951) unter günstigen, vor allem feuchten Bedingungen, Rissigkeit, Rauhschaligkeit und Krüppelwuchs. Daneben ließ sich *Oospora pustulans* an jungen Knollen beobachten. Durch zeitweise große Feuchtigkeit hatten sich verschiedentlich Collembolen auf den Knollen eingefunden. Diese Verbräunungen des Knollenperiderms, die mitunter an einen leichten Flachschorf

Tabelle 8

Ergebnisse der Infektionsversuche mit verschiedenen Strahlenpilzen auf der Sorte Aquila 1954 (Feldversuch)

Streptomyces-Stamm	Knollenzahl	Befall in %	höchster Befallsgrad
A 9	64	25,0	1
A 12	76	35,5	1
A 13	123	13,8	2
A 19	115	37,4	1
A 45	118	5,9	1
A 72	**136**	**24,3**	**2**
A 124	**162**	**13,5**	**2**
A 137	31	19,4	1
A 139	74	5,4	1
A 144	**69**	**33,3**	**2**
A 147	107	8,8	2
A 148	**186**	**13,4**	**2**
A 153	143	12,6	1
A 156	**117**	**41,0**	**2**
A 167	**72**	**26,4**	**3**
A 178	63	3,0	2
A 210	**119**	**26,9**	**2**
A 224	105	29,0	1
A 225	122	12,3	1
A 235	128	11,7	2
A 238	44	40,9	1
A 250	**109**	**19,3**	**3**
A 255	68	29,4	2
A 282	47	23,4	1
A 303	174	11,5	2
A 310	**109**	**28,4**	**3**
A 313	**152**	**15,1**	**2**
A 315	168	2,4	1
A 327	109	11,9	1
A 353	178	8,9	2
A 379	105	6,6	1
A 384	110	3,6	1
H 3	124	32,3	1
H 6	77	28,6	1
H 15	80	7,5	1
H 16	**153**	**23,6**	**3**
H 17	52	26,9	2
H 68	87	4,6	2
H 72	67	16,4	1
H 86	41	17,7	1
H 112	66	9,1	1
M_2 139	**154**	**46,4**	**3**
Kontrollen	153	15,7	1

erinnerten, wurden unter Hinweis auf die Feststellungen von Wollenweber (1920) über eine Vielzahl von Ursachen für das Auftreten schorfiger Veränderungen an Kartoffelknollen als unspezifisch betrachtet. Sie wurden bei der Auswertung der Infektionsversuche berücksichtigt und in die erste Gruppe der Bewertungsskala (1) eingestuft.

Neben diesen Symptomen trat bei einigen Versuchen (diese Fälle sind in Tabelle 8 unterstrichen) an einzelnen Knollen typischer Kartoffelschorf als Flach- oder gelegentlich auch Tiefschorf auf. Der Infektionserfolg war aber hier, verglichen mit dem von *Streptomyces scabies* (M_2 139), nur sehr gering. Die vorliegenden Ergebnisse ermöglichten noch keine eindeutige und abschließende Beurteilung der Pathogenität der benutzten *Streptomyces*-Stämme mit Ausnahme von *Streptomyces scabies* (M_2 139), einer stark aggressiven Kultur des bekannten Parasiten. Es wird jedoch ersichtlich, wenn nur die beobachteten Symptome Berücksichtigung finden, daß bei einer größeren Zahl der verwendeten Strahlenpilze keine oder nur eine sehr geringe parasitische Fähigkeit vorzuliegen scheint. Der endgültige Nachweis der Pathogenität ist erst durch die Reisolierung des Erregers zu führen.

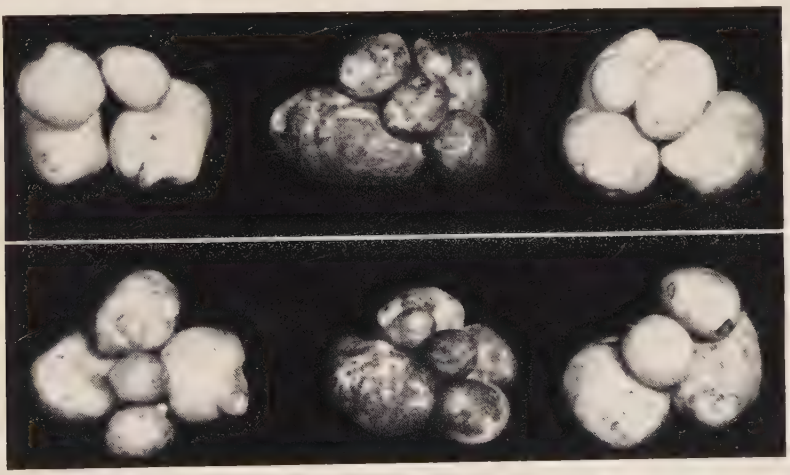


Abb. 7. Ergebnis der Infektionsversuche unter Feldbedingungen (1955). Oben: Sorte Bintje. Von links nach rechts: *Actinomyces griseolus* (A 225); *A. scabies* (M_2 139); *A. parvus* (Ka Re 24). Unten: Sorte Aquila. Von links nach rechts: *Actinomyces fumosus* (A 315); *A. scabies* (M_2 139); *A. parvus* (Ka Re 24)

Die Infektionsversuche wurden 1955 an den obenerwähnten Sorten weitergeführt. Es kamen, bis auf *Actinomyces griseoflavus* (A 210), alle von schorfkranken Kartoffeln isolierten *Streptomyces*-Arten zur Verwendung, jedoch wurden einige Kulturen von sehr zahlreich vertretenen Arten *(A. globisporus)* entfernt und dafür weitere teilweise bei den Reisolierungsversuchen 1954 oder aus anderem Material *(Alnus glutinosa)* gewonnene *Streptomyces*-Arten in die Versuche aufgenommen.

Tabelle 9

Ergebnisse der Infektionsversuche im Freiland 1955

Streptomyces-Stamm	Bintje			Aquila			Capella		
	Knollenzahl	Befall in %	höchster Befallsgrad	Knollenzahl	Befall in %	höchster Befallsgrad	Knollenzahl	Befall in %	höchster Befallsgrad
A 9	51	1,9	1	76	—	—	27	—	—
A 12	46	—	—	61	—	—	77	1,3	1
A 19	51	1,9	1	71	—	—	59	5,0	1
A 45	88	11,3	1	54	—	—	33	9,1	1
A 72	55	1,8	1	64	—	—	82	12,1	1
A 137	50	—	—	28	—	—	57	8,7	1
A 148	58	—	—	50	8,0	1	40	—	—
A 153	78	—	—	63	—	—	50	2,0	1
A 167	62	4,8	1	84	—	—	22	—	—
A 225	62	3,2	1	56	—	—	40	20,0	1
A 235	31	—	—	55	1,8	1	111	9,0	1
A 238	71	—	—	61	—	—	62	1,6	1
A 250	51	—	—	101	—	—	106	2,8	1
A 303	53	—	—	45	—	—	48	—	—
A 310	52	—	—	73	—	—	77	11,7	1
A 315	**54**	**9,2**	**2**	75	—	—	114	4,3	1
A 327	53	1,8	1	45	—	—	**60**	**30,1**	**2**
A 379	77	1,2	1	71	—	—	67	2,9	1
A 384	56	—	—	40	—	—	66	7,5	1
A 395	53	—	—	**103**	**2,9**	**2**	73	9,5	1
A 313	49	—	—	26	—	—	71	14,0	1
H 3	69	2,8	1	85	—	—	—	—	—
H 15	—	—	—	40	—	—	42	4,7	1
H 16	41	12,1	1	—	—	—	76	6,5	1
H 17	92	—	—	59	—	—	54	1,8	1
H 68	75	—	—	62	—	—	132	5,3	1
H 72	99	4,0	1	61	1,6	1	30	—	—
H 86	50	26,0	1	62	—	—	58	1,6	1
Re 6	51	—	—	65	—	—	66	4,5	1
Re 25	69	—	—	93	5,3	1	71	4,2	1
Re 40	59	6,9	1	42	—	—	58	—	—
Re 63	63	—	—	69	—	—	40	10,0	1
KaRe 6	47	—	—	51	—	—	22	9,0	1
KaRe 7	48	—	—	80	—	—	33	—	—
KaRe 21	58	—	—	68	—	—	61	4,9	1
KaRe 24	69	5,7	1	66	—	—	81	6,1	1
KaRe 42	75	—	—	90	—	—	39	5,1	1
M_2 139	31	90,0	4	48	60,4	4	131	41,0	4
Kontrolle	121	3,8	1	84	2,0	1	93	8,0	1

Die günstigen Witterungsbedingungen 1955 führten zu einer raschen und gleichmäßigen Entwicklung der Knollen. Bei der Versuchsauswertung ließen sich die im Vorjahr an Aquila beobachteten unspezifischen Symptome sehr vereinzelt an Bintje und Aquila und nur wenig stärker an Capella beobachten und störten die Beurteilung des Infektionserfolges nicht.

Die Ergebnisse dieser Infektionsversuche sind in Tabelle 9 zusammengefaßt (Abb. 7). Sie weisen nach, daß, ausgenommen *Streptomyces scabies* (M_2 139), nur in drei Fällen, die in der Tabelle unterstrichen wurden, an sehr wenigen Knollen Kartoffelschorf zu beobachten war. Die Symptome traten bei den drei verschiedenen *Streptomyces*-Stämmen an jeweils nur einer Sorte auf, das deutet auf eine gewisse Zufälligkeit. Alle übrigen Strahlenpilze zeigten keine parasitischen Eigenschaften, und es kann angenommen werden, daß auch das geringe Infektionsergebnis bei den drei erwähnten Kulturen (A 315, A 327, A 395), von denen die beiden letzten auch im Gewächshausversuch (s. S. 23) keine Pathogenität zeigten, eine Zufälligkeit ist.

5. Reisolierungsversuche

Das gelegentliche Auftreten von Schorfsymptomen nach der Infektion mit *Streptomyces*-Arten, insbesondere bei den Gewächshausversuchen (s. S. 23) und den Infektionsversuchen im Freiland 1954 (s. S. 24) erforderte zur Aufklärung der Pathogenität dieser Organismen ausgedehnte Reisolierungsversuche.

Die früher benutzte Isolierungsmethode (Plattengußverfahren) wurde beibehalten, allerdings erfolgte keine so eingehende äußere Desinfektion. Bei Luftmyzelanflug auf den Läsionen wurde von diesem direkt abgeimpft. Nach durchschnittlich sechstägiger Inkubationszeit wurden die Platten makro- und mikroskopisch auf die Entwicklung von Strahlenpilzen durchgesehen. Die Zahl der gefundenen Streptomyceten war bei den einzelnen Isolierungsversuchen unterschiedlich und zeigte Beziehungen zur Intensität der Symptomausprägung auf den Knollen. Eine große Anzahl von Isolierungsversuchen an den Knollen mit den erwähnten unspezifischen Symptomen verlief negativ. Es entwickelten sich zahlreiche Bakterien und verschiedentlich *Rhizoctonia solani, Fusarium* spec., *Alternaria* spec. und *Colletotrichum atramentarium*. Diese Symptome sind daher nicht auf eine Infektion durch Strahlenpilze zurückzuführen. Sobald sich Strahlenpilze auf den Isolierungsplatten entwickelten, ist in jedem Fall versucht worden, mehrere Kulturen von den einzelnen, besonders in Luftmyzelform, -farbe und Pigmentbildung sich unterscheidenden „Typen" zu gewinnen. Eine nur auf morphologische Merkmale (Luftmyzelform, Spiralbildung, Sporenform und -größe) aufbauende Identifizierung der reisolierten Organismen mit den Ausgangskulturen ist bei Streptomyceten nicht möglich. Es war daher notwendig, in gleicher Weise wie bei den taxonomischen Untersuchungen an den ursprünglich isolierten Strahlenpilzen zu verfahren. Zur Bestimmung der morphologischen und physiologischen Merkmale wurden die Reisolierungen auf den bereits früher genannten Nährböden kultiviert und falls eine Identität mit dem Ausgangs-

Tabelle 10

Ergebnisse der Reisolierungsversuche (Gewächshausinfektionen an Frühmölle 1955)

Stamm-Nr.	Knollensymptome	Isolierungsergebnisse	G-Stamm Nr.	identisch mit dem Ausgangsstamm	*Streptomyces scabies*	mit beiden nicht identisch
H 3	leichter Flachschorf E	wenige Act. 2 Typen, a) LM hellgrau, spiralig, b) LM beigefarben, gerade	G 47, 48, 49	—	G 47, 48	G 49
Re 6	leichter Flachschorf E	wenige Act. 2 Typen, a) LM hellgrau, spiralig, b) LM beigefarben, gerade	G 17, 18	—	G 17	G 18
KaRe 7	leicht verbräunte Schalenflecke	negativ	—	—	—	—
A 9	leichter Flachschorf E	wenige Act. 2 Typen, a) LM hellgrau, spiralig, b) LM beigefarben, gerade	G 36, 37, 38, 39	—	G 39	G 36, 37, 38
A 12	leichter Flachschorf E mit LM	mehrere Act. 3 Typen, a) LM hellgrau, spiralig (Haupttyp), b) LM dunkelgrau, spiralig, c) LM hellgrau, gerade	G 28, 29, 30, 31, 54, 55, 56, 57,	G 57	G 28, 29, 54, 55	G 30, 31, 56
H 17	leicht verbräunte Schalenflecke	negativ	—	—	—	—
Re 40	leichter Flachschorf E	sehr wenig Act., LM einheitlich beigefarben, gerade	G 11	G 11	—	—
H 68	leichter Flachschorf E	wenige Act. 2 Typen, a) LM hellgrau, spiralig, b) LM beige, gerade	G 1, 2, 3	—	G 1, 3	G 2

H 72	leichter Flachschorf E mit LM	zahlreiche Act. 3 Typen, a) LM hellgrau, spiralig, b) LM dunkelgrau, stark spiralig, c) LM beigefarben, gerade	G 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10	G 5, 6	G 7, 8	G 4, 9, 10
H 86	leichter Flachschorf E	negativ	—	-	—	—
A 137	leichter Flachschorf E	zahlreiche Act. 3 Typen, a) LM hellgrau, spiralig, b) LM beigefarben, gerade, c) LM weißgrau, gerade	G 12, 13, 14, 15, 16	G 15, 16	G 12, 13	G 14
A 148	sehr leichter Flachschorf E	negativ	—	-	—	—
A 153	leichter Flachschorf E	wenige Act., einheitlich, LM gerade, beigefarben	G 23	G 23	—	—
A 167	Flachschorf E mit LM	mehrere Act. 3 Typen, a) LM hellgrau, spiralig, b) LM beige, gerade, c) LM braungrau, gerade	G 50, 51, 52, 53	G 53, 52	G 50, 51	—
A 225	leichter Flachschorf E	wenige Act. 2 Typen, a) LM beigefarben, gerade, b) LM grau, spiralig	G 34, 35	—	—	G 34, 35
A 238	braune Pusteln E	negativ	—	—		—
A 250	leichter Flachschorf E	wenige Act., einheitlich, LM beige, gerade	G 25, 26, 27,	G 25, 26, 27	—	-
A 303	leichter Flachschorf E	mehrere Act. 2 Typen	G 19, 20, 21,	G 19, 20	—	G 21, 22, 59
A 310	leichter Flachschorf E	wenige Act., einheitlich, LM graubeige, gerade	G 41, 42	—	—	G 41, 42
A 313	Flachschorf E	mehrere Act., einheitlich, LM hellgrau, spiralig	G 24	-	G 24	-
Kontrollen	leichter Flachschorf E	negativ	—	—	—	—

E = Einzelpustel, LM = Luftmyzel

stamm nahe lag mit diesem in einer zweiten Testserie nochmals direkt verglichen. Die Bestimmung von *Streptomyces scabies* erfolgte zusätzlich mit Hilfe der Milch- und Sojatests, die mit allen reisolierten Stämmen durchgeführt wurden.

Von einer Beschreibung der reisolierten Strahlenpilze wird abgesehen, da es in diesem Zusammenhang nur interessiert, ob die bei den Infektionsversuchen benutzte *Streptomyces*-Art wiedergefunden werden konnte und damit die Pathogenität dieser Organismen nachzuweisen ist.

In den Gewächshausversuchen (Tab. 7) wurden nach der Infektion mit einer größeren Zahl verschiedener Strahlenpilzarten an fast allen Proben schorfartige Krankheitssymptome beobachtet. Alle diese Fälle (20) wurden bei den in Tabelle 10 zusammengefaßten Reisolierungsversuchen berücksichtigt. Dabei konnten aus 15 Versuchsproben Strahlenpilze isoliert werden. Die taxonomischen Untersuchungen ergaben, daß es in acht Fällen gelungen war, nach der Infektion mit einer bestimmten *Streptomyces*-Art aus den auf den Testpflanzen aufgetretenen krankhaften Gewebeveränderungen dieselbe Spezies zu isolieren. Dieses Ergebnis könnte der Beweis ihrer, wenn auch wenig ausgeprägten, parasitischen Natur sein, wenn nicht die Reisolierungsergebnisse auf einen anderen sehr entscheidenden Faktor aufmerksam gemacht hätten. Wenn bei 15 Versuchsproben die Isolierung von Streptomyceten gelang, so befanden sich unter diesen in neun Fällen mehrfach Kulturen von *Streptomyces scabies*. Nur viermal erfolgte die Reisolierung des Ausgangsstammes, ohne das gleichzeitig Stämme dieses bekannten Erregers, deren Pathogenität im Sojatest sichtbar wurde, zu finden waren. Die Annahme ist daher berechtigt, daß die vereinzelt aufgetretenen schorfigen Veränderungen des Knollenperiderms auf eine Spontaninfektion durch *Streptomyces scabies* zurückzuführen sind. In diesen Versuchen ließen sich bei den verwendeten Streptomyceten, mit Ausnahme von *Streptomyces scabies*, keine parasitischen Eigenschaften beobachten.

Bei den Infektionsversuchen im Freiland wurden durch die Reisolierungen die gleichen Ergebnisse erzielt. Wie aus Tabelle 11 (Feldversuch 1954) ersichtlich ist, konnte nur bei einer von zwölf Proben kein Streptomycet isoliert werden. In vier Fällen gelang eine Reisolierung der zur Infektion benutzten Ausgangsart. Gleichzeitig wurden aber bei diesen mehrere Stämme von *Streptomyces scabies* gefunden, die sich meistens auf den Isolierungsplatten sehr zahlreich entwickelt hatten (siehe Isolierungsergebnis Tab. 11). Aus den im Feldversuch 1955 an den Sorten Bintje, Aquila und Capella aufgetretenen geringfügigen Krankheitssymptomen ließen sich nur in wenigen Fällen Streptomyceten reisolieren. Die zur Infektion benutzten Arten konnten nicht gefunden werden, doch trat verschiedentlich *Streptomyces scabies* auf.

Die ausgedehnten Infektionsversuche im Gewächshaus und im Freiland haben übereinstimmend ergeben, daß es nicht gelungen ist, neben *Streptomyces scabies* weitere auf Kartoffelknollen pathogene Streptomyceten zu finden. Auf die Bedeutung dieses Befundes für die bisherige Auffassung über die Ätiologie des Kartoffelschorfes und die pflanzenpathogenen Streptomyceten wird später noch einmal zurückzukommen sein.

Tabelle 11

Ergebnisse der Reisolierungsversuche des Feldversuches 1954 (Sorte Aquila)

Stamm-Nr.	Knollensymptome	Isolierungsergebnisse	Re-Stamm-Nr.	identisch mit dem Ausgangsstamm	*Streptomyces scabies*	mit beiden nicht identisch
A 72	Buckelschorf deutlich mit LM	zahlreiche Act., weitgehend einheitlicher Typ, LM mittelgrau, spiralig	Re 8, 9, 10, 11, 12, 13, 49, 50	—	Re 10, 11, 12, 13	Re 8, 9, 49, 50
A 124	rissiger Flachschorf	zahlreiche Act., 2 Typen, a) LM hellgrau, spiralig, b) LM beigefarben, gerade	Re 51, 52, 53, 54, 55, 56	Re 54, 55, 56	Re 51, 52, 53	—
A 144	leichter Flachschorf mit LM	wenige Act., 2 Typen, a) LM mittelgrau, spiralig (Haupttyp), b) dunkelgrau, gerade	Re 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 59	Re 14, 16	Re 15, 17, 18, 19, 20, 59	—
A 148	leichter Tiefschorf	wenige Act., 2 Typen, a) LM grau, spiralig, b) LM graugelb, gerade	Re 67, 68, 69, 70	Re 67, 68	Re 69, 70	—
A 156	Flachschorf E	negativ	—	—	—	—
A 167	rissiger Flachschorf	ein Act.	Re 72	—	—	Re 72
A 210	Flachschorf	zahlreiche Act., LM einheitlich, hellgrau, spiralig	Re 61, 62, 71	—	Re 61, 62	Re 71
A 238	Tiefschorf E	negativ	—	—	—	—
A 250	Tiefschorf mit LM	zahlreiche Act., 3 Typen, a) LM hellgrau, spiralig (Haupttyp), b) LM beigefarben, gerade, c) LM dunkelgrau, spiralig	Re 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31	Re 26, 28	Re 23, 24, 27, 30, 31	Re 25, 29
A 310	Flachschorf mit LM	sehr zahlreiche Act., fast einheitlich mit mittelgrauem LM, spiralig	Re 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43	—	Re 34, 35, 36, 37, 38, 39, 43	Re 40, 41, 42
A 313	Flachschorf	zahlreiche Act., LM einheitlich, hellgrau, spiralig	Re 44, 45, 46, 47, 48	—	Re 44, 45, 46, 47, 48	—
H 16	rissiger Flachschorf	zahlreiche Act., LM einheitlich, hellgrau, spiralig	Re 57, 73, 74, 75	—	Re 57, 73, 74, 75	-

LM = Luftmyzel, E = Einzelpustel

B. Untersuchungen zur Ätiologie des Rübenschorfes

1. Das Ausgangsmaterial

Im Herbst 1955 wurden zahlreiche Proben schorfkranker Zuckerrüben gesammelt[1]), die als Ausgangsmaterial für die vorliegenden Untersuchungen dienen sollten (Tab. 12). Ein Vergleich der Krankheitssymptome an den eingesandten Rübenproben ließ deutlich zwei verschiedene Krankheitsformen erkennen. Der größte Teil der Proben stammte von den schweren Böden des mitteldeutschen Anbaugebietes und war mit dem sog. „Gürtelschorf" befallen (Abb. 8). An der Grenze zwischen dem ober- und unterirdischen Teil des Rübenkörpers sind Einschnürungen zu beobachten, über denen der Rübenkopf mitunter unregelmäßig vergrößert ist. Der im Erdboden wachsende Teil weist eine durch Längs- und Querrisse gefurchte, stark verbräunte und ledrige bis holzige Rindenschicht auf. Das Gewebe ist abgestorben und überdeckt ein regeneriertes, sekundäres Periderm mit terrassenartigen Wucherungen der Gefäßbündel. Je nach Schwere des Befalles ist die Oberfläche des ganzen Rübenkörpers damit behaftet, oder es sind nur gewisse Zonen in Mitleidenschaft gezogen, die sich vielfach gürtelartig ausdehnen. Derartig erkrankte Rüben sind durch ihre holzige Beschaffenheit für die industrielle Verwertung ungeeignet. Die Krankheit ist in Deutschland seit längerer Zeit bekannt (KRÜGER 1900, 1905; MOLZ 1928, ESMARCH 1929) und wird in der Regel als Strahlenpilzerkrankung betrachtet.

Abb. 8. Gürtelschorf an Zuckerrüben (Sorte Kleinwanzlebener E). Links: starke Einschnürung des Rübenkörpers; rechts: das befallene Gewebe ist braun, ledrig oder zundrig

An einzelnen Zuckerrübenproben aus Nord- und Nordwestdeutschland, ausschließlich von leichteren Böden, wurde eine andere Erkrankung, der sog.

[1]) Für die Unterstützung bei der Beschaffung des Untersuchungsmaterials bin ich den Zweigstellen der Biologischen Zentralanstalt Berlin und den Pflanzenschutzämtern der Bundesrepublik zu großem Dank verpflichtet.

„Rübenschorf", beobachtet (Abb. 9 u. 10). Er ist dem Buckelschorf des Kartoffelschorfes sehr ähnlich. Auf dem Rübenkörper lassen sich einzeln, in Gruppen oder zusammenhängend auftretende, warzenartige Erhebungen erkennen, die in der Mitte oft kraterförmig vertieft sind. Gürtelartige Einschnürungen oder flächenhafte Verbräunungen, starke Rissigkeit sowie das Vorkommen abgestorbenen, vertrockneten Gewebes wie beim Gürtelschorf konnte nicht beobachtet werden. Diese Krankheit ist in Deutschland bisher so gut wie unbekannt geblieben, wenn man von einer kurzen Erwähnung durch

Tabelle 12

Das Untersuchungsmaterial schorfkranker Zuckerrüben

Lfd. Nr.	Herkunftsort	Krankheitsbild	Bodenart
1	Altflemmingen, Krs. Naumburg	Gürtelschorf	Lößlehm
2	Naunhof, Krs. Naumburg	Gürtelschorf	Lößlehm
3	Hadmersleben	Gürtelschorf	Lößlehm
4	Grübnitz, Krs. Riesa	Gürtelschorf	schwerer Lehm
5	Odelsheim, Krs. Hofgeismar	Gürtelschorf	schwerer Lehm
6	Bad Frankenhausen	Gürtelschorf	lehmiger Ton
7	Sondershausen	leichter Gürtelschorf	sandiger Lehm
8	Quedlinburg	Gürtelschorf	Lößlehm
9	**Stralsund**	**Rübenschorf**	**anlehmiger Sand**
10	Rubitz, Krs. Gera	Gürtelschorf	sandiger Lehm
11	Weimar	Gürtelschorf	Lehm
12	Weimar	Gürtelschorf	Lehm
13	Trossin, Krs. Torgau	Gürtelschorf	lehmiger Sand
14	Großneuhausen, Krs. Sömmerda	Gürtelschorf	lehmiger Ton
15	Mulitz, Krs. Gera	Gürtelschorf	sandiger Lehm
16	Wünschendorf, Krs. Gera	Gürtelschorf	Lehm
17	Stotternheim, Krs. Erfurt	Gürtelschorf	Lehm
18	Unterweilbach (Dachau)	Gürtelschorf	
19	Gimritz (Saalkreis)	Gürtelschorf	Lößlehm
20	**Gischow, Krs. Lübz**	**Rübenschorf**	**lehmiger Sand**
21	**Brook, Krs. Lübz**	**Rübenschorf**	**lehmiger Sand**
22	Velgast, Krs. Stralsund	leichter Gürtelschorf	sandiger Lehm
23	**Lendershagen, Krs. Stralsund**	**Rübenschorf**	**lehmiger Sand**
24	Wartenburg, Krs. Wittenberg	Gürtelschorf	sandiger Lehm
25	Trebitz, Krs. Wittenberg	Gürtelschorf	sandiger Lehm
26	Körbis, Krs. Wittenberg	Gürtelschorf	sandiger Lehm
27	Körbis, Krs. Wittenberg	Gürtelschorf	sandiger Lehm
28	Körbis, Krs. Wittenberg	Gürtelschorf	sandiger Lehm
29	Sietsch (Saalkreis)	Gürtelschorf	Lößlehm
30	Dölbau (Saalkreis)	Gürtelschorf	Lößlehm
31	Dölbau (Saalkreis)	Gürtelschorf	Lößlehm
32	Dölbau (Saalkreis)	Gürtelschorf	Lößlehm
33	**Röbeln, Krs. Müritz**	**Rübenschorf**	**lehmiger Sand**
34	**Batow, Krs. Altentreptow**	**Rübenschorf**	**lehmiger Sand**
35	**Rellingen, Bz. Kiel**	**Rübenschorf**	**lehmiger Sand**

FRANK (1897) absieht. Orientierende Untersuchungen gaben Anlaß zu einer kurzen Mitteilung (HOFFMANN 1956 a), in der auf die Verschiedenartigkeit der Symptome hingewiesen und in Anlehnung an HULL (1949) eine Trennung in Rübenschorf und Gürtelschorf vorgeschlagen wurde.

Für die Untersuchungen zur Klärung der Ätiologie beider Krankheitsformen wurden die in Tabelle 12 angeführten Proben benutzt.

Abb. 9 (links und Mitte). Rübenschorf an Zuckerrübe (Sorte Kleinwanzlebener E). Starke Quaddelbildung, teils ringartig angeordnet. E = durch Engerlingsfraß geschädigtes Gewebe

Abb. 10 (rechts). Rübenschorf an Futterrübe (Sorte Altenburger Tonne). Buckel- und Tiefschorfpustel verschiedener Größe

2. Isolierungsversuche und -ergebnisse

Zur Isolierung der pathogenen Strahlenpilze wurde die auf Seite 10 erwähnte Methode verwendet. Aus den Rübenschorfproben konnte auf diese Weise eine sehr große Anzahl Streptomyceten isoliert werden, jedoch blieben alle Bemühungen bei Gürtelschorf erfolglos. Trotz mehrfacher Veränderung der Isolierungsmethoden, auf deren Erwähnung im einzelnen verzichtet wird, gelang es bei den insgesamt 40 Isolierungsversuchen, zwar zahlreiche Bakterien und vereinzelt Pilze, jedoch keine Streptomyceten zu isolieren. Zu dem gleichen Ergebnis gelangten nach mündlicher Mitteilung Dr. BORTELS, Berlin-Dahlem, und Dr. MALMUS, München.

Auf Grund dieser eindeutigen Befunde kann der Gürtelschorf weiterhin nicht als Actinomykose betrachtet werden. Hierfür sprechen nicht nur die eigenen Isolierungsergebnisse, sondern auch Beobachtungen, die an anderer Stelle angeführt werden sollen. Die Untersuchungen über seine Ätiologie wurden daher in einer anderen Richtung fortgesetzt, worauf in diesem Zusam-

menhang nicht eingegangen werden kann. Es blieben Probleme der Ätiologie des Rübenschorfes, aus dem eine Vielzahl verschiedener Streptomyceten isoliert wurde, zu klären, wobei im Einklang mit den Untersuchungen zur Ätiologie des Kartoffelschorfes in erster Linie die Frage nach der Bedeutung verschiedener *Streptomyces*-Arten für die Entstehung der Krankheit interessierte.

Bei den Isolierungsversuchen an Rübenschorf entwickelte sich in den Petrischalen meist eine sehr große Anzahl verschiedener Streptomyceten, die nicht alle in Kultur genommen werden konnten. Bei der Auswahl der zur Weiterkultur vorgesehenen Stämme wurde auf die Verschiedenartigkeit der Isolationen besonders geachtet und jeder unterschiedliche *Streptomyces*-Typ in die insgesamt 200 Stämme umfassende Kollektion aufgenommen. Es erwiesen sich später 23 Kulturen als Proactinomyceten, die bei den weiteren Untersuchungen nicht berücksichtigt wurden.

3. Taxonomische Untersuchungen

Die taxonomische Untersuchung der Rübenisolationen war aus den gleichen Gründen wie bei der Aufklärung der Ätiologie des Kartoffelschorfes notwendig. Zunächst erfolgte eine Bestimmung der Pathogenität unter Laborbedingungen mit Hilfe des Sojatestes nach Hooker (1949) und des Milchtestes nach Taylor und Decker (1947). In Tabelle 13 sind die Ergebnisse dieser Prüfungen angeführt.

Tabelle 13

Ergebnisse

des Milch- und Sojatestes mit Rübenschorfisolationen

Zahl der geprüften Streptomyceten	Milchtest			Sojatest		
	positiv	negativ	fraglich	positiv	negativ	fraglich
177	108	52	17	110	50	17

Die Ergebnisse zeigen, daß die von Rübenschorf isolierten Streptomyceten auf Grund ihres Verhaltens in den beiden Testen in die folgenden drei Gruppen aufgeteilt werden können:

a) Milch- und Sojatest positiv, d. h. braune Ringbildung auf Magermilch und Befall des Wurzelsystems der Sojapflanzen. Zu dieser Gruppe gehörten 108 bzw. 110 Isolationen, die nach den anschließenden morphologischen und physiologischen Untersuchungen bis auf zwei, im Sojatest positive Stämme *Streptomyces scabies* zuzuordnen waren.

b) Milch- und Sojatest negativ. 52 bzw. 50 *Streptomyces*-Stämme reagierten in dieser Weise. Wie bei Gruppe a besteht auch hier zwischen beiden Testen ein Unterschied von zwei Kulturen. Diese beiden Streptomyceten sind die ersten in der Natur gefundenen Stämme, die die bisher bekannte Korrelation (Hoffmann 1954 a) zwischen den Ergebnissen des Milch- und Sojatestes durchbrechen. Diese Isolationen gehören nicht zu *Streptomyces scabies*, vermögen aber die Wurzeln der Sojabohne in der gleichen Weise wie diese Art zu befallen und führen im Milchtest zu Veränderungen, die bisher nur von apathogenen Strahlenpilzen bekannt waren.

c) Eine in den vorangegangenen Untersuchungen nicht beobachtete Gruppe, bei der sich trotz mehrfacher Wiederholung der Prüfungen keine klaren Ergebnisse abzeichneten

und die als Übergangstyp zwischen den Gruppen a und b betrachtet werden kann. Auf Magermilch ist eine intensivere Braunfärbung bei gleichzeitig stärkerem Abbau des Caseins als bei Gruppe a zu beobachten. Das Wurzelsystem der Sojapflanzen wird schwach braun verfärbt und zeigt nicht die Deformationen und Zerstörungen wie bei *Streptomyces scabies*. Strahlenpilzmyzel ließ sich im Gegensatz zur Gruppe a in den Wurzelzellen nicht nachweisen.

Die Ergebnisse des Milch- und Sojatests haben den starken Anteil von *Streptomyces scabies* bei den Isolationen bewiesen. Die zahlenmäßige Überlegenheit dieser Art wurde an allen untersuchten Rübenschorfproben festgestellt und ergibt sich aus Tabelle 14.

Tabelle 14

Isolierungsergebnis von *Streptomyces scabies* und anderen Strahlenpilzen von schorfkranken Zuckerrüben

Prob.-Nr.	*Strept. scabies* (Zahl der Stämme)	*Strept. spec.* (Zahl der Stämme)
9	15	23
20	46	24
23	10	8
33	15	4
34	20	8
35	2	2
	108	69

Diese Zahlen beziehen sich nur auf die in Kultur genommenen Strahlenpilze. Auf den Isolierungsplatten war, soweit das bereits beurteilt werden konnte, eine weit stärkere Überlegenheit von *Streptomyces scabies* zu beobachten.

Neben der Bestimmung von *Streptomyces scabies* war eine Artdifferenzierung der übrigen Streptomyceten notwendig. Sie wurde in der auf Seite 10 angegebenen Weise durchgeführt. Die taxonomischen Arbeiten erfolgten ebenfalls nach dem System von KRASSILNIKOV (1949). Von den in Tabelle 14 angeführten

Tabelle 15

Die von Rübenschorf isolierten Strahlenpilzarten

Zahl der Stämme	Artbezeichnung
10	*Actinomyces chromogenes* (Gasp.) Lachn.-Sand., 1898 Emend. Krassilnikov, 1941
11	*A. candidus* Krassilnikov, 1941
1	*A. praecox* Mill. et Burr, 1926
1	*A. cylindrosporus* Krassilnikov, 1941
27	*A. globisporus* Krassilnikov, 1941
2	*A. griseolus* Waksman et Curtis, 1916
3	*A. intermedius* (Krüger) Wollenweber, 1922
1	*A. longisporus griseus* Krassilnikov, 1949
1	*A. viridans* Krassilnikov, 1941
2	*A. griseus* Krainsky, 1914, Krassilnikov, 1949
1	*A. globisporus griseus* Krassilnikov, 1941
6	*A. longisporus ruber* Krassilnikov, 1941
1	*A. setonii* Mill. et Burr, 1926
1	*A. spec.*
108	*A. scabies* (Thaxt.) Güss., 1914 (= *Streptomyces scabies* (Thaxt.) Waksman et Henrici, 1943)

69 *Streptomyces*-Stämmen wurden 68 taxonomisch untersucht und gehörten zu den in Tabelle 15 angeführten 14 Spezies (außer *Actinomyces scabies*).

Ein großer Teil der *Streptomyces-Stämme* gehörte zu verschiedenen Spezies, die bereits von schorfkranken Kartoffeln isoliert wurden und in diesem Zusammenhang in ihren Eigenschaften erläutert worden sind. Eine kurze Beschreibung der dort nicht erwähnten Arten wird nachstehend gegeben.

Z 4, Z 5, Z 6, Z 7, Z 8, Z 9, Z 10, Z 11, Z 12, Z 58

LM mittellang, verzweigt, spiralig. Sporen oval bis kugelig. Synthetischer Agar SM braun, ohne LM, braune Substratfärbung. Glukoseagar SM farblos bis hellbraun, LM pulvrig, hellgrau, ohne Substratfärbung. Auf Asparaginagar farblos bis hellbraun, LM hellgrau. Auf Kartoffeln braun mit hellgrauem LM. Gelatine wird gering verflüssigt. Auf Zellulose gut gewachsen, SM braun, LM hellgrau. Milch wird dunkelbraun verfärbt, Peptisation gering, ohne Koagulation. Sojatest fraglich.

Actinomyces chromogenes (Gasperini) Lachner-Sandoval, 1898. Emend. Krassilnikov, 1941.

Z 22, Z 23, Z 30, Z 31, Z 32, Z 36, Z 37, Z 134, Z 215

LM kurz, vielfach verzweigt, ohne Spiralbildung. Sporen zylindrisch. Auf synthetischem Agar grünlichgelb mit mittelgrauem, pulvrigem LM. Auf Glukose- und Asparaginagar gleiches Verhalten. Auf Stärkenähragar und Kartoffeln farblos mit blaugrauem LM. Auf Zellulose gut gewachsen, grünlichgelbes SM mit grauem LM. Milch wird peptisiert, nicht koaguliert. Sojatest negativ.

Die Kulturen zeigen Ähnlichkeiten mit einigen Unterarten von

Actinomyces candidus Krassilnikov, 1941,

sind jedoch mit keiner von ihnen identisch.

Z 25

LM mittellang, gerade bis leicht gewellt, ohne Spiralbildung. Sporen oval bis kugelig. Auf synthetischem Agar braun mit weißem LM. Auf Glukoseagar rotbraun, LM graurosa, Substratpigmentierung rotbraun. Auf Asparaginagar hellbraun mit weißem LM, rotbraune Substratfärbung. Auf Stärke- und Nähragar farblos mit hellgrauem LM, ohne Substratfärbung. Auf Kartoffeln dunkelbraun, wolliges, ockerfarbenes LM, dunkelbraune Substratpigmentierung. Auf Zellulose nicht gewachsen. Gelatine wird stark verflüssigt, Milch peptisiert, nicht koaguliert, Stärke hydrolysiert. Sojatest negativ.

Actinomyces spec.

Z 124

LM kurz, verzweigt, mit Spiralbildung. Sporen zylindrisch. Auf synthetischem Agar olivgrün mit grauem LM. Olivgrüne Pigmentierung des Substrates. Auf Glukoseagar hellbraun, graues LM, schwach braune Pigmentierung. Auf Asparagin- und Stärkeagar farblos, LM hellgrau. Auf Kartoffeln braun mit hellgrauem LM, olivgrüne Substratfärbung. Auf Möhre olivgrün mit braungrünem LM, grüne Substratpigmentierung. Gelatine wird gering verflüssigt, Milch unter Braunfärbung schwach peptisiert, nicht koaguliert. Stärke wird hydrolysiert. Sojatest fraglich.

Actinomyces viridans Krassilnikov, 1941

Z 158, Z 217

LM kurz, stark spiralig. Sporen kugelig. Auf synthetischem Agar hellbraun, auf allen anderen Medien farblos mit hellgrauem LM, keine Substratpigmentierung. Gelatine wird rasch verflüssigt. Milch wird peptisiert, nicht koaguliert. Auf Zellulose gut wachsend, farblos mit hellgrauem LM. Stärke wird hydrolysiert. Sojatest positiv.

Actinomyces griseus Krainsky, 1914, Krassilnikov, 1941.

Diese Stämme zeigen größte Ähnlichkeit mit der von Kartoffeln isolierten Kultur von *Actinomyces griseus* (A 9). Letztere war jedoch auf Sojapflanzen nicht parasitisch.

Z 169, Z 170, Z 171, Z 172, Z 173, Z 174

LM mittellang, samtartig, mit Spiralbildung. Sporen zylindrisch. Auf synthetischem Agar hellrot bis orangefarben, ohne LM, ohne Substratfärbung. Auf Glukoseagar hellbraun mit grauem LM, schwach braune Substratfärbung. Auf Asparagin- und Stärkeagar hellrot bis orangefarben, LM hellgrau, ohne lösliches Pigment. Auf Kartoffeln rotbraun, hellgraues LM, ohne Substratfärbung. Auf Zellulose gut wachsend, rötliches SM, LM dunkelgrau, Gelatine wird verflüssigt. Milch unter Braunfärbung langsam peptisiert. Sojatest fraglich.

Actinomyces longisporus ruber Krassilnikov, 1941

Z 216

LM mittellang, gerade bis gewellt, in Büscheln stehend. Sporen oval. Auf synthetischem Agar braun mit hellgrauem LM, braune Substratpigmentierung. Glukoseagar farblos, LM hellgrau. Asparaginagar schwach braun ohne LM. Auf Stärkeagar rotbraunes SM mit weißem LM, Substratfärbung schwach rotbraun. Auf Zellulose gut wachsend, farblos mit hellgrauem LM. Auf Kartoffelsaftagar rotviolettes SM, LM hellgrau. Milch wird peptisiert, Stärke hydrolysiert, Sojatest negativ.

Actinomyces setonii Mill. et Burr, 1926

Abgesehen von *Streptomyces scabies* konnten verschiedene Actinomyceten sehr häufig isoliert werden. Dies gilt besonders für *Actinomyces globisporus, A. chromogenes* und *A. longisporus ruber*. Erstere ist vermutlich eine sehr weit verbreitete Art, da ähnliche Beobachtungen bei den Isolierungsversuchen an schorfkranken Kartoffeln gemacht werden konnten. Es ist ferner interessant, daß die nach den Ergebnissen der Milch- und Sojateste in Gruppe c („fragliche" Reaktion) zusammengefaßten Actinomyceten nur zu drei Spezies *Actinomyces chromogenes, A. longisporus ruber* und *A. viridans* gehören. Die beiden Strahlenpilzstämme mit negativer Milch- und positiver Sojabohnenreaktion konnten zu *Actinomyces griseus* gestellt werden.

4. Infektionsversuche im Gewächshaus an Futter- und Zuckerrüben

Zur Bestimmung der Pathogenität der von schorfkranken Zuckerrüben isolierten Streptomyceten wurden Infektionsversuche im Gewächshaus durchgeführt. Die Einzelheiten der verwendeten Methode sind in einer früheren kurzen Mitteilung erwähnt worden (HOFFMANN 1956 b). Die in Nährlösung wachsenden Rübensämlinge (Abb. 11) (Sorten Kleinwanzlebener N bzw. Dickwanst) wurden nach Ausbildung der ersten vier Laubblätter an ihrem Wurzelkörper mit einer konzentrierten Sporensuspension unter Ver-

Abb. 11. Anzucht der Testpflanzen (Zuckerrüben) in Nährlösung

meidung von Verletzungen infiziert. Die Behandlung wurde nach drei Wochen wiederholt. Die Untersuchungen wurden in mehreren Versuchsreihen mit den in Tabelle 16 angeführten *Streptomyces*-Stämmen in den Vegetationsperioden 1956 und 1957 durchgeführt.

Tabelle 16

Die zur Infektion an Zucker- und Futterrüben benutzten Strahlenpilz-Stämme und ihre Artzugehörigkeit

Z 9	*Actinomyces chromogenes*	Z 131	*A. scabies*
Z 11	*A. chromogenes*	Z 152	*A. scabies*
Z 22	*A. candidus*	Z 158	*A. globisporus griseus*
Z 25	*A.* spec.	Z 170	*A. longisporus ruber*
Z 31	*A. candidus*	Z 179	*A. scabies*
Z 36	*A. candidus*	Z 207	*A. scabies*
Z 46	*A. globisporus*	Z 215	*A. candidus*
Z 58	*A. chromogenes*	Z 216	*A. setonii*
Z 59	*A. globisporus*	Z 217	*A. griseus*
Z 93	*A. intermedius*	ZRe 44	*A. griseus*
Z 98	*A. scabies*	M_2 28	*A. scabies* (Kartoffel)

Abb. 12. Anfangsstadium des Rübenschorfes an junger Zuckerrübe. Künstliche Infektion mit *Streptomyces scabies*

Abb. 13. Künstliche Infektion an Zuckerrüben. Von links nach rechts: Kontrolle; *Actinomyces candidus* (Z 215); *A. griseus* (ZRe 44)

Zehn Tage nach der Beimpfung ließen sich die ersten deutlichen Symptome am Wurzelkörper der Rüben beobachten. Sie bestanden in lokalen

Verbräunungen und Zerstörungen des Periderms. Später setzte an diesen Befallsstellen ein stimuliertes Wachstum ein, welches zu Pustel- oder Buckelbildung führte. Die Abbildungen 12 bis 14 zeigen verschiedene Stadien der Symptomausbildung. Diese Krankheitsbilder wurden in allen Versuchsserien (insgesamt fünf mit dreifacher Wiederholung) nur von *Streptomyces scabies*-Stämmen, gleichgültig ob von Rübe oder Kartoffeln isoliert, hervorgerufen. Keine der übrigen geprüften *Streptomyces*-Arten erwies sich gleichsinnig pathogen. Eine in die letzten Versuchsserien aufgenommene Reisolierung von *Actinomyces griseus* (ZRe 44) aus den Infektionsversuchen an Kartoffeln verursachte in einem Fall auffallende flächige Verbräunungen und eine deutliche Rissigkeit des Rübenkörpers (Abb. 13), Symptome, die von *Streptomyces scabies* nicht hervorgerufen wurden. Dieser Befund steht im Einklang mit später beschriebenen Infektionsversuchen an Kartoffeln (s. S. 42) und läßt erkennen, daß diese Spezies, wie auch in Laborversuchen mit Sojabohnen nachgewiesen wurde, parasitische Eigenschaften besitzt, deren Ausmaß auf Kartoffel und Rübe jedoch keinesfalls mit *Streptomyces scabies* gleichzusetzen ist. Die übrigen Streptomyceten vermochten Rübensämlinge nicht zu infizieren.

Abb. 14. Künstliche Infektion an Zuckerrüben. Von links nach rechts: *Streptomyces scabies* (Rübenherkunft Z 131); *Str. scabies* (Kartoffelherkunft M_2 28); *Str. scabies* (Rübenherkunft Z 98)

5. Infektionsversuche im Gewächshaus und im Freiland an Kartoffeln

Die Infektionsversuche an Kartoffeln mit den von schorfkranken Rüben isolierten Streptomyceten sollten als Ergänzung der Untersuchungen zur Ätiologie des Kartoffelschorfes dienen. Darüber hinaus interessierte, ob sich die von Rübe und Kartoffel isolierten Stämme von *Streptomyces scabies* gleich verhalten oder Unterschiede in der Virulenz und Symptomausprägung zeigen. Ferner sollte die Pathogenität der Stämme von *Actinomyces griseus* auch auf Kartoffeln nachgeprüft werden.

Die Gewächshausversuche wurden in drei- bis sechsfacher Wiederholung in der auf Seite 19 erwähnten Weise an Kartoffeln der schorfanfälligen Sorte Erstling durchgeführt und brachten die in Tabelle 17 zusammengefaßten Ergebnisse (Abb. 15).

Tabelle 17

Ergebnisse der Gewächshausinfektionsversuche 1956

Sorte Erstling

Stamm Nr.	Artbezeichnung	Infektionserfolg in L-Töpfen
Z 9	*A. chromogenes*	I = 0, II = 0, III = 1 Kn FE
Z 11	*A. chromogenes*	I = 0, II = 2 Kn FE, III = 1 Kn FE I = 0, II = 0, III = 1 Kn FE
Z 22	*A. candidus*	I = 0, II = 0, III = 1 KN FE + LM I = 0, II = 0, III = 2 Kn FE + LM
Z 25	*A. globisporus*	I = 0, II = 0, III = 1 Kn FE I = 0, II = 0, III = 2 Kn braune Flecke
Z 31	*A. candidus*	I = 0, II = 0, III = FE + LM I = 0, II = 0, III = 1 Kn + LM
Z 32	*A. candidus*	I = 0, II = 0, III = 1 Kn FE + LM I = 0, II = 0, III = 0
Z 46	*A. globisporus*	I = 0, II = 0, III = 1 Kn FE + LM
Z 58	*Str. scabies*	I = 0, II = deutl. F, III = 0 I = 0, II = 0, III = 1 Kn deutl. F + LM
Z 59	*A. globisporus*	I = 0, II = 0, III = 1 Kn F + LM I = 0, II = 0, III = 2 Kn FE
Z 93	*A. intermedius*	I = 0, II = 0, III = 1 Kn FE I = 0, II = 0, III = 0
Z 98	*Str. scabies*	I = 0, II + III = s F + T I + II + III = s F + T
Z 131	*Str. scabies*	I = 0, II + III = s F + T I + II + III = s F + T
Z 152	*Str. scabies*	I = 0, II + III = s F + T
Z 158	*A. griseus*	I + II + III = stellenweise rauhschalig und Verbräunungen I = 0, II = 1 Kn FE, III = vereinzelt Verbräunungen
Z 168	*A. globisporus griseus*	I = 0, II = 0, III = 0 I = 0, II = 0, III = 0
Z 170	*A. longisporus ruber*	I = 0, II = 0, III = 0
Z 179	*Str. scabies*	I + II + III = 1 F
Z 207	*Str. scabies*	I + II + III = s F + T I + II + III = s F + T
Z 215	*A. candidus*	I = 0, II = 0, III = F + TE I = 0, II = 0, III = 0
Z 216	*A. setonii*	I = 0, II = 0, III = 0
Z 7	*A. chromogenes*	I = 0, II = 0, III = 2 Kn FE
M_2 28	*Str. scabies* (Kartoffelherkunft)	I + II + III = s F + T

I, II, III = Bezeichnung der Lochtöpfe, Kn = Knolle, 0 = befallsfrei, F = Flach-, T = Tiefschorf, E = Einzelpusteln, LM = Luftmyzelanflug, l = leicht, s = schwer.

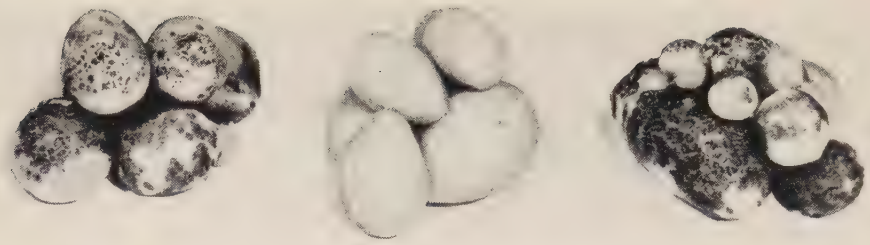


Abb. 15. Infektionsergebnis mit isolierten Strahlenpilzen (Herkunft Rübenschorf), Gewächshausversuch, Sorte Erstling. Von links nach rechts: *Streptomyces scabies* (Z 131); *Actinomyces candidus* (Z 215); *Streptomyces scabies* (Z 207)

Abgesehen von den Infektionsversuchen mit Kulturen von *Streptomyces scabies* waren in den meisten Fällen keine Symptome zu beobachten. Nur an einzelnen Knollen wurden Verbräunungen und Flachschorfeinzelpusteln, teilweise mit Luftmyzelanflug, sichtbar. Diese traten jedoch so unregelmäßig und zerstreut auf, daß eine Beziehung zur Infektion durch die verwendete *Streptomyces-Art* nicht erkennbar war. Die Ursachen hierfür konnten in den Reisolierungsversuchen (S. 44) geklärt werden. Auffällig war das Verhalten des zu *Actinomyces griseus* gehörenden Stammes Z 158, der sich im Sojatest parasitisch erwiesen hatte und bei dem vorliegenden Infektionsversuch auf den Knollen der Testpflanzen deutliche Verbräunungen und eine Rauhschaligkeit verursachte und damit eine gewisse Pathogenität nachwies.

Die zweijährigen Infektionsversuche im Freiland mit den Sorten Bintje und Aquila führten im wesentlichen zu einer Bestätigung der Untersuchungsbefunde im Gewächshaus. Nur wenige, ausschließlich zu *Streptomyces scabies* gehörende Strahlenpilzstämme zeigten einen deutlichen parasitischen Effekt (Abb. 16). Die offensichtlich nur geringfügige Virulenz von *Actinomyces griseus* (Stamm Z 158 und ZRe 44) konnte in keinem Falle wiedergefunden werden. Vereinzelt traten wie bei allen bisherigen Versuchen nach der Infektion mit einigen *Streptomyces*-Kulturen auf wenigen Knollen Verbräunungen, Flachschorfeinzelpusteln, in Ausnahmefällen auch Tiefschorfeinzelpusteln

Abb. 16. Infektionsergebnis mit isolierten Strahlenpilzen (Herkunft Rübenschorf), Feldversuch. Oben: Sorte Bintje, unten: Sorte Frühmölle. Von links nach rechts: Kontrolle; *Streptomyces scabies* (Z 131); *Actinomyces griseus* (Z 217)

Tabelle 18 Reisolierungsergebnisse der Gewächshausversuche (Sorte Erstling)

Stamm-Nr.	Infektionserfolg	Isolierungsergebnisse	ZRe-Stamm Nr.	identisch mit dem Ausgangs-stamm	*Strepto-myces scabies*	mit beiden nicht identisch
Z 9	Flachschorf E	zahlreiche Act., 2 Typen a) LM hellgrau, spiralig (Haupttyp), b) LM beigefarben, gerade	ZRe 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 99	—	ZRe 69, 71, 74, 75, 72	ZRe 70, 73, 99
Z 11	Flachschorf E	zahlreiche Act., 2 Typen a) LM hellgrau, spiralig (Haupttyp), b) LM dunkelgrau, spiralig, SM rotbraun	ZRe 1, 3, 4, 45, 46, 47	ZRe 4	ZRe 1, 3, 46, 47	ZRe 45
Z 22	Flachschorf E mit LM	zahlreiche Act., 2 Typen a) LM hellgrau, spiralig (Haupttyp), b) LM dunkelgrau, gerade mit grünlichgelbem Pigment	ZRe 5, 6, 7, 8, 9, 10, 48, 49, 50, 84, 85, 86, 87, 100	ZRe 5, 7, 9, 48, 50, 100	ZRe 6, 10, 49, 84, 85, 86, 87	ZRe 8
Z 25	Flachschorf E mit LM	mehrere Act., 3—4 Typen a) LM hellgrau, spiralig (Haupttyp), b) LM beigefarben, gerade, c) LM dunkelgrau, gerade, d) LM hellgrau, mit rötlichem SM	ZRe 12, 13, 14, 16, 17, 18, 51, 52, 53	ZRe 17, 18, 14, 12, 53	ZRe 13, 52, 51	ZRe 16
Z 31	Flachschorf E	zahlreiche Act., 2 Typen a) LM hellgrau, spiralig (Haupttyp), b) LM dunkelgrau, gerade	ZRe 54, 55, 88, 89, 90, 91, 92	—	ZRe 54, 55, 88, 89, 90, 92	ZRe 91
Z 32	Flachschorf E mit LM	zahlreiche Act., 3 Typen a) LM hellgrau, spiralig, b) LM dunkelgrau, ohne Spiralen, c) LM beigefarben, gerade	ZRe 56, 57, 58, 59, 60	ZRe 56	ZRe 57, 59, 60	ZRe 58
Z 46	Flachschorf mit LM	zahlreiche Act., 3 Typen a) LM hellgrau, spiralig, b) LM dunkelgrau, gerade, c) LM ockerfarben, gerade	ZRe 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31	ZRe 27	ZRe 25, 29	ZRe 26, 28, 30, 31,
Z 58	Flachschorf E mit LM	zahlreiche Act., einheitlich, LM mittelgrau, wollig, spiralig	ZRe 32, 33, 34, 35, 36	—	ZRe 34, 35, 36	ZRe 33, 32
Z 59	Flach- und Tiefschorf E mit LM	zahlreiche Act., 3 Typen a) LM mittelgrau, spiralig, b) LM beigefarben, gerade, c) LM dunkelgrau, gerade	ZRe 37, 38, 39, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68	ZRe 38, 62, 63, 66, 39	ZRe 37, 64, 65, 67	ZRe 61, 68
Z 158	starke Rauhschaligkeit + LM	zahlreiche Act., einheitlich, LM mittelgrau, spiralig	ZRe 76, 77, 44	ZRe 44, 76	ZRe 77	—
Z 215	Flachschorf E	zahlreiche Act., 3 Typen a) LM mittelgrau, spiralig, b) LM dunkelgrau, gerade, c) LM beigefarben, gerade	ZRe 78, 79, 80, 81, 82	ZRe 78, 80	ZRe 82	ZRe 79, 81
Z 7	Flachschorf	trotz Wiederholung negativ	—	—	—	—

E = Einzelpustel, LM = Luftmyzel.

auf. Ein Zusammenhang mit den zur Infektion benutzten Streptomyceten war nicht erkennbar, jedoch waren Reisolierungen notwendig, um diesen Befall aufzuklären.

Die von Kartoffeln oder Rüben isolierten Kulturen von *Streptomyces scabies* zeigten keine unterschiedliche Virulenz oder Symptomausprägung. Die Rübenisolationen erzeugten wie die Kartoffelherkünfte in gleicher Weise auf den beiden anfälligen Sorten Flach-, Tief- und Buckelschorf.

6. Reisolierungsversuche und -ergebnisse

Bei den Infektionsversuchen im Gewächshaus und Freiland waren an einzelnen Knollen nach der Infektion mit verschiedenen *Streptomyces*-Stämmen schorfige Verbräunungen des Knollenperiderms oder vereinzelter Flachschorf aufgetreten. Die Reisolierungsversuche sollten daher klären, ob diese auf eine Infektion mit dem Ausgangsstamm zurückgehen. Die Untersuchungen erfolgten in der auf Seite 27 angegebenen Weise und führten zu den in Tabelle 18 zusammengefaßten Ergebnissen. Sie weisen in jedem Fall, wo eine schorfartige Veränderung bzw. Flachschorf bei den Infektionsversuchen aufgetreten sind, die Beteiligung von *Streptomyces scabies* (Spontaninfektion) nach. Bei den Feldinfektionsversuchen wurde das gleiche Ergebnis erzielt. Mehrfach konnte die für die Infektion benutzte *Streptomyces*-Art wiedergefunden werden, jedoch stets in Begleitung des obenerwähnten Parasiten. Keiner der von schorfkranken Rüben isolierten Streptomyceten, außer *Streptomyces scabies*, erwies sich auf Kartoffeln parasitisch.

III. DISKUSSION DER VERSUCHSERGEBNISSE

Mit den vorliegenden Untersuchungen wurde die Klärung einer Reihe bis heute noch strittiger Fragen über den Parasitismus der Strahlenpilze an landwirtschaftlichen Kulturpflanzen angestrebt. Es ist einleitend auf die Unsicherheit der bisherigen Kenntnisse über die Ätiologie der beiden wichtigsten Actinomykosen, Kartoffel- und Rübenschorf, eingegangen worden. Daraus ergab sich die Kernfrage für die experimentellen Arbeiten, ob die bisher bekannten zahlreichen Streptomyceten wirklich als Erreger der beiden Krankheiten betrachtet werden müssen, ob ihre Zahl und Verbreitung größer ist als bisher angenommen oder einer wesentlichen Einschränkung bedarf. Die Untersuchungen berührten damit nicht nur ein phytopathologisch interessantes Problem, sondern sollten gleichzeitig einen Einblick in die Verbreitung des Parasitismus bei den Streptomyceten gewähren, eine Frage, die bisher noch keine entsprechende Bearbeitung gefunden hatte. Darüber hinaus war zu erwarten, daß die Ergebnisse eine praktische Konsequenz für die Landwirtschaft haben werden. Die Bemühungen um die Bekämpfung des in vielen Anbaugebieten wirtschaftlich bedeutenden Kartoffelschorfes sind bisher wenig erfolgreich gewesen. Nur der Anbau von widerstandsfähigen Sorten bleibt eine der sichersten Maßnahmen. In den letzten Jahrzehnten ist daher die Resistenzzüchtung gegen den Kartoffelschorf in stärkerem Umfange betrie-

ben worden. Die Aufklärung wichtiger Fragen über die Ätiologie der Krankheit war daher von besonderer Bedeutung.

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen zeigen insofern eine Übereinstimmung mit den Arbeiten von Wollenweber (1920), Millard und Burr (1926) sowie Jermoljev und Sethofer (1949), als sie auf die Mannigfaltigkeit der Strahlenpilzflora in schorfkrankem Kartoffelgewebe hinweisen. Einzelne Strahlenpilzarten waren besonders häufig zu finden. Das gilt neben *Streptomyces scabies* für *Actinomyces globisporus* und *A. intermedius*. *Streptomyces scabies* ließ sich von fast allen schorfkranken Kartoffelproben isolieren. Eine deutliche Beziehung zwischen dem Befallsgrad der Knollen und dem Isolierungsergebnis bestand darin, daß bei schwach erkrankten Knollen die erfolgreiche Isolierung von *Streptomyces scabies* schwierig war, mehrfach nicht gelang, dafür aber zahlreiche saprophytische Strahlenpilze gefunden wurden. Wenn die taxonomischen Untersuchungen der Isolationen keine Übereinstimmung bezüglich der Artzugehörigkeit mit den Befunden der genannten Autoren ergaben, so mag einer der Gründe darin liegen, daß die Ergebnisse dieser Autoren in dem benutzten System von Krassilnikov (1949) nur geringe Berücksichtigung fanden. Bei den Infektionsversuchen wurden jedoch zu einem Teil Vertreter solcher Strahlenpilzarten benutzt, zu denen Krassilnikov (1949) systematisch die von den obenerwähnten Autoren isolierten Formen stellt.

Das wichtigste Ergebnis der vorliegenden Untersuchungen bestand in der grundsätzlichen Erkenntnis, daß als alleiniger Erreger des Kartoffel- und des Rübenschorfes *Streptomyces scabies* zu betrachten ist. Auf Grund einer von früheren Autoren abweichenden, konsequenten Analyse der Pathogenitätsverhältnisse durch ausgedehnte Infektionsversuche mit Hilfe neuer verfeinerter Methoden, den anschließenden Reisolierungen und den Laborprüfungen an über 1000 Streptomyceten kann diesem Befund eine gewisse Allgemeingültigkeit nicht abgesprochen werden. Wenn bei den Gewächshaus- und den Freilandversuchen bei der Infektion mit einigen Strahlenpilzarten vereinzelter Befall zu beobachten war, so handelte es sich meist um unspezifische Verbräunungen des Knollenperiderms, welche auf andere Ursachen zurückgehen, bzw. stand die Symptomausprägung in keinem Verhältnis zu den durch *Streptomyces scabies* erzeugten Befallsbildern. Die Reisolierungen haben mit einer Ausnahme keine Anhaltspunkte für die parasitische Fähigkeit dieser Strahlenpilze gegeben und ließen in den meisten Fällen die Beteiligung von *Streptomyces scabies* (Spontaninfektion) erkennen. Derartige Fremdinfektionen werden auch bei anderen Autoren vorgekommen sein, doch sind diese durch Reisolierungsversuche nicht erkannt und aufgeklärt worden.

Es ist heute nicht daran zu zweifeln, daß die von anderen Autoren gefundenen zahlreichen parasitischen Strahlenpilze (siehe Spalla und Boncompagni 1953) saprophytische Begleiter des eigentlichen Erregers *Streptomyces scabies* waren. Bei mehreren Strahlenpilzstämmen von Jermoljev und Sethofer (1949) konnte dieses in eigenen nicht erwähnten Versuchen überprüft und bestätigt werden. Aus diesem Grunde werden auch die Versuchsergebnisse von Afanasiev (1937) und Noll (1939), die trotz Verwendung

von Originalkulturen keine Bestätigung der Befunde von WOLLENWEBER (1920) und MILLARD und BURR (1926) erhielten, erklärlich. Ohne Zweifel hat die Kulturzeit der Strahlenpilze auf künstlichen Nährböden einen Einfluß auf die Virulenz, und DE BRUYN (1939) hat diesen in Einzelfällen deutlich gemacht, doch weist AFANASIEV (1937), der seine Befunde in dieser Richtung erklärt, selbst darauf hin, daß Stämme von *Streptomyces scabies* ihre Aggressivität über eine längere Zeitspanne erhalten.

Durch die vorliegenden Untersuchungen gewinnt eine andere Erklärung der Beobachtungen von THOMAS (1947) an Wahrscheinlichkeit. Nach erfolgreichen Infektionsversuchen mit *Streptomyces scabies* an Kartoffeln in Erdtöpfen führte er Reisolierungen durch, wobei eine Vielzahl verschiedener Strahlenpilze gefunden wurde. THOMAS (1947) schließt daraus auf eine große Variabilität des Erregers während der parasitischen Phase. Dieser Befund stützt sich nicht auf taxonomische Untersuchungen, und die eigenen Reisolierungsversuche deuten darauf hin, daß THOMAS (1947) nicht verschiedene Mutanten von *Streptomyces scabies* erfaßt hat, sondern unterschiedliche *Streptomyces*-Arten der Begleitflora. Eigene, noch unveröffentlichte Untersuchungen über die Variabilität verschiedener Rassen von *Streptomyces scabies* widersprechen den Befunden von THOMAS insofern, als die Rassen eine hohe Konstanz einzelner physiologischer Merkmale während der parasitischen Phase zeigen.

Die Ergebnisse des Milchtestes nach TAYLOR und DECKER (1947) haben gezeigt, daß keine absolute Übereinstimmung in dem Verhalten der parasitischen bzw. saprophytischen Strahlenpilze vorliegt. Das Fehlen einer typischen Braunfärbung des Mediums und die rasche Peptisierung des Milcheiweißes sind keine Beweise für das Vorliegen eines saprophytischen Strahlenpilzes. Es konnte erstmals eine Spezies (*Actinomyces griseus* Krassilnikov) mit anderen Eigenschaften isoliert werden. Eine ähnliche Feststellung hatten GREGORY und VAISEY (1956) an teilweise durch X-Strahlen erzeugten Mutanten von *Streptomyces scabies* gemacht. Die Fähigkeit zur Braunfärbung des Mediums ist ebenfalls kein ausreichender Beweis dafür, daß diese Streptomyceten parasitische Eigenschaften besitzen. In den vorliegenden Untersuchungen konnten drei verschiedene Spezies (*Actinomyces chromogenes, A. viridans, A. longisporus ruber*) isoliert werden, welche bei Braunfärbung im Milchtest Saprophyten sind. Die von TAYLOR und DECKER (1947) gefundene Korrelation zwischen Pathogenität und Kultureigenschaften ist daher nicht absolut, sondern es gibt Ausnahmen, so daß bei Laborprüfungen auch der Sojabohnentest nach HOOKER (1949) herangezogen werden muß. Eine endgültige Entscheidung über die Bedeutung der isolierten Organismen für die Ätiologie der Krankheiten ist erst nach Infektionsversuchen auf der Wirtspflanze möglich, wofür die Versuche mit *Actinomyces griseus* Krassilnikov ein Beispiel geben.

Die Untersuchungen an Zucker- und Futterrüben haben zu einer Änderung der bisherigen Ansicht über die Ätiologie des Gürtelschorfes geführt. Die Auffassung, daß die Schorfkrankheit der Rüben in mehreren Erscheinungsformen auftritt, die als Variationen ein und derselben Krankheit zu

betrachten sind (Heinze 1953, Braun und Riehm 1955, Stapp 1956), hat sich als unbegründet erwiesen. Die Verschiedenartigkeit der Symptome des Gürtel- und des Rübenschorfes entspricht einer unterschiedlichen Ätiologie, so daß es sich bei diesen um zwei getrennte Krankheiten handelt. Für eine Trennung sprachen bereits Beobachtungen bei der Sammlung des Untersuchungsmaterials. Rüben- und Gürtelschorf traten stets geographisch gesondert auf und waren an bestimmte Bodentypen gebunden. Gürtelschorf kam als Erkrankung des Rübenkörpers auf den typischen schweren Rübenböden vor, während der Rübenschorf auf den leichteren Übergangsböden, vielfach in Zusammenhang mit dem Kartoffelschorf auftrat. Die Symptome beider Krankheiten waren niemals auf der gleichen Probe zu finden und werden darüber hinaus nicht durch Übergänge miteinander verbunden.

Es fehlt bisher jeder Beweis, und die vorliegenden Untersuchungen konnten diesen ebenfalls nicht erbringen, daß der Gürtelschorf eine Actinomykose ist. Es ist daher wenig zweckmäßig, in diesen für ein typisches Krankheitsbild festgelegten Begriff (Krüger 1905) auch noch eine andere in der Literatur bisher wenig bekannte Krankheit (Rübenschorf) einzuschließen (Stapp 1956). Die seinerzeit vorgeschlagene Trennung der in der deutschsprachigen Literatur unter Gürtelschorf beschriebenen Krankheiten (Hoffmann 1956 a) hat in den vorliegenden Untersuchungen ihre volle Berechtigung gefunden. Solange nicht nachweisbar vorliegt, daß der Gürtelschorf eine Actinomykose ist oder auf andere Ursachen zurückgeführt werden kann, ist diese als Krankheit unbekannter Ätiologie anzusehen. Die bisher einzige Actinomykose der Rüben ist der Rübenschorf, ätiologisch identisch mit dem Kartoffelschorf. Dieses Ergebnis konnte durch Infektionsversuche mit Kartoffel- und Rübenisolationen von *Streptomyces scabies* und zahlreichen weiteren Strahlenpilzarten an den beiden Kulturpflanzen erhalten werden. Die eigenen Untersuchungen führten damit nicht zu einer Bestätigung der Ergebnisse von Krüger (1905).

Die vorliegenden Untersuchungen haben zu einer wesentlichen Änderung der allgemeinen Auffassung über die Bedeutung der Streptomyceten als Pflanzenparasiten geführt. Von den fast 30 von verschiedenen Autoren gefundenen pathogenen Formen (siehe Spalla und Boncompagni 1953) bleiben nur *Streptomyces scabies* und *St. impomea* als eigentliche Krankheitserreger zurück. Die Untersuchungen von Person und Martin (1940) haben die Pathogenität von *St. impomea* bewiesen. Nach den Ergebnissen der eigenen Laborteste ist noch *Actinomyces griseus* Krassilnikov als Strahlenpilz mit pathogenen Eigenschaften zu erwähnen, doch reichte seine Aggressivität unter natürlicheren Bedingungen an Kartoffel und Rübe nicht zur Auslösung deutlicher Krankheitsbilder aus. Daraus ergibt sich, daß der Parasitismus auf höheren Pflanzen bei den Streptomyceten im Gegensatz zu der bisherigen Ansicht nur gering verbreitet ist.

Zu einer ähnlichen, wenn nicht sogar weitgehenderen Einschränkung haben die Untersuchungen über symbiontische Strahlenpilze geführt. In Zusammenarbeit mit Haussdörfer (unveröffentlicht) durchgeführte Versuche mit 70 verschiedenen Strahlenpilzisolierungen ergaben, daß die bisher

nur auf histologisch-zytologischen Untersuchungen begründete Ansicht über die Natur des Symbionten von *Alnus glutinosa* nicht bestätigt werden konnte. Zu dem gleichen Ergebnis kommen POMMER (1956), TAUBERT (1956) und QUISPEL (1954, 1955).

Diese Tatsache wird auch bei zukünftigen taxonomischen Arbeiten, insbesondere bei der Aufstellung von Bestimmungsschlüsseln entsprechende Berücksichtigung finden müssen. Es ist wenig befriedigend, die Klassifikation der Streptomyceten auf Saprophytismus und Parasitismus aufzubauen und dabei in die Gruppe der Pflanzenparasiten auch solche Arten aufzunehmen, deren Pathogenität nicht erwiesen ist oder die nur mehr oder weniger zufällig als Begleitorganismen des eigentlichen Erregers aus erkranktem Pflanzengewebe oder aus dem Boden isoliert wurden (siehe WAKSMAN und LECHEVALIER 1953). Die Pathogenität als systematisches Merkmal kann zunächst nur für die drei obenerwähnten Spezies verwendet werden. Solange über die Ökologie der Streptomyceten wenig bekannt ist, dürfte sich eine Herkunftsbezeichnung nur einmalig beschriebener Spezies als Einteilungsprinzip ebenfalls nicht eignen.

Mit der Aufklärung der Ätiologie des Kartoffelschorfes ist eine wesentliche Voraussetzung für die praktische Resistenzzüchtung erfüllt worden. Dieses wurde um so notwendiger, als seit einigen Jahren die Selektionsarbeiten mit Hilfe künstlicher Infektionen auf verschiedenen Wegen durchgeführt werden. Mit dem Nachweis eines einzigen Erregers sind diese Arbeiten von einer gewissen Unsicherheit, die sich aus der Unkenntnis über die Zahl und Verbreitung der früher verschiedentlich gefundenen Parasiten ergab, befreit worden, und es ist nun eine konsequente Züchtungsarbeit gegen einen allerdings in mehreren Rassen auftretenden Parasiten möglich.

Entsprechend der Bedeutung von *Streptomyces scabies* als Erreger von Pflanzenkrankheiten sei noch auf einige interessante Eigenschaften dieses Parasiten hingewiesen. Neben Kartoffeln, Zucker- und Futterrüben vermag *Streptomyces scabies*, nach eigenen unveröffentlichten Versuchen, weitere Kulturpflanzen, z. B. Möhre, Radieschen, Rettich, Rote Rübe und zahlreiche Wild- und Primitivkartoffeln zu befallen. JONES (1953) weist die Bedeutung dieser Art für den Pastinakenschorf nach und MILLARD und BEELEY (1927) fanden sie als Erreger des Mangoldschorfes. An zahlreichen anderen Kultur- und Wildpflanzen sind unter Feldbedingungen ähnliche Schorferkrankungen beobachtet worden (PALM 1934, KENKNIGHT 1941). Ihr Auftreten in Zusammenhang mit dem Kartoffelschorf und die Ergebnisse künstlicher Infektionsversuche von HOOKER (1949) in sterilem Erdextraktagar lassen die Schlußfolgerung zu, daß diese Erkrankungen ebenfalls auf *Streptomyces scabies* zurückgehen. Mit diesem umfangreichen und in seinen Grenzen noch nicht abzusehenden Wirtskreis tritt *Streptomyces scabies* aus der Gruppe der spezialisierten Pflanzenparasiten heraus, zählt aber meiner Meinung nach nicht zu den plurivoren Erregern im Sinne von GÄUMANN (1950).

Ferner sei auf die ökologische Streubreite von *Streptomyces scabies* hingewiesen. Die starke Verbreitung des Kartoffelschorfes hat früher ihre Erklärung durch die Beteiligung verschiedener Erregerarten gefunden (WOLLEN-

WEBER 1920). Sie ist heute noch verständlicher, nachdem eine größere Anzahl physiologischer Rassen von *Streptomyces scabies* nachgewiesen werden konnte (LEACH, DECKER und BECKER 1939, SCHAAL 1940, 1944, THOMAS 1947, HOFFMANN 1954 a, 1954 b).

Auf eine gewisse Spezialisierung von *Streptomyces scabies* in der Lokalisation der Krankheit und im Krankheitsbild sei aufmerksam gemacht. Der Erreger befällt in der Natur nur die unterirdischen Organe der Pflanzen und ist bei Zucker- und Futterrüben oberhalb des Erdbodens nur an unvergrünten Pflanzenteilen zu finden. Gleiches Verhalten beobachtete ich bei Infektionen an Kartoffelknollen, die kurz darauf teilweise dem Licht ausgesetzt wurden und ergrünten. In dem ergrünten Gewebe entwickelte sich die Infektion nicht weiter, trotz eines beträchtlichen Zuwachses der Knolle. Das Krankheitsbild des Kartoffelschorfes ist in verschiedenen Formen (Flach-, Tief-, Buckelschorf) zu beobachten, zwischen denen nach histologischen Untersuchungen von KILLIAN (1920) keine prinzipiellen Unterschiede bestehen. Es ist nachgewiesen (HOFFMANN 1956 a), daß eine einzige Rasse von *Streptomyces scabies* an Zuckerrüben Flach-, Tief- und Buckelschorf erzeugen kann, und in den vorliegenden Untersuchungen hat es sich wiederholt bestätigt, daß keine Spezialisierung einzelner Rassen auf bestimmte Schorftypen vorliegt. Ein von Buckelschorf auf Rübe isolierter Stamm führte auf Kartoffel zu Flach-, Tief- und Buckelschorf und erzeugte das gleiche Krankheitsbild auf Zuckerrüben. Die von WOLLENWEBER (1920), MILLARD und BURR (1926) und DE BRUYN (1939) geäußerte Ansicht, daß die verschiedenen Krankheitsformen auf die Pathogenität bestimmter *Streptomyces*-Arten oder -Rassen zurückgehen, kann nicht aufrechterhalten werden. Das Krankheitsbild und der Krankheitsverlauf entstehen nur durch die „stete gegenseitige Beeinflussung und Umstimmung von Erreger und Wirt" und „die beiden Partner bilden in ihrem Zusammenwirken eine Ganzheit mit eigenen Gesetzen" (GÄUMANN 1950). Es ist ferner interessant, daß an einer Vielzahl von Pflanzen ein weitgehend einheitliches Krankheitsbild erzeugt wird, welches in vielen Fällen, insbesondere beim Buckelschorf, auf einen spezifischen, stoffwechselphysiologischen Einfluß von seiten des Erregers schließen läßt. Es kommt beim Buckelschorf zur Auslösung starker Zellteilungsreaktionen, die, wie bei der Tumorbildung, durch *Agrobacterium tumefaciens* wahrscheinlich in das Gebiet der Wuchsstoffe führen.

Mit den vorliegenden Untersuchungen ist eine Klärung der Ätiologie der beiden wichtigsten pflanzlichen Actinomykosen gelungen und damit eine seit Jahrzehnten strittige Frage entschieden. Es ist daher interessant, abschließend einen Blick auf die Entwicklung der Auffassungen über die Ursachen des Kartoffelschorfes zu werfen. Man kann diese in vier Abschnitte einteilen:

1. Abschnitt 1847 bis 1890. Der Kartoffelschorf tritt in Europa verstärkt auf, sein Krankheitsbild wird eingehend beschrieben, wo-

bei meist spekulative Ansichten über die Ätiologie geäußert werden, bei denen an erster Stelle abiotische Faktoren stehen (PLUSKAL 1847, SCHACHT 1856).

2. Abschnitt 1890 bis 1910. Es werden die ersten experimentellen Arbeiten über die Ätiologie des Schorfes durchgeführt, wobei als Krankheitserreger verschiedentlich Bakterien (BOLLEY 1890, ROZE 1899), Pilze bzw. Strahlenpilze (THAXTER 1890, 1891; BOLLEY 1891 a) und Insekten (GILLETH 1893, HOPKINS 1896, HELMS 1903) angesehen werden. In dieser Zeit gelang bereits die erste Isolierung des eigentlichen Erregers.

3. Abschnitt 1910 bis 1949. Durch CUNNINGHAM (1912), MORSE (1912) und GÜSSOW (1914) wird der vermeintliche Erreger als Strahlenpilz erkannt, dessen Pathogenität von FELLOWS (1926) besonders eindrucksvoll nachgewiesen wurde. Es wurde ferner eine Vielzahl von parasitischen Strahlenpilzen entdeckt (WOLLENWEBER 1920, MILLARD und BURR 1926, KENKNIGHT 1941, JERMOLJEV und SETHOFER 1949), jedoch gelang eine Bestätigung dieser Ergebnisse verschiedentlich nicht (AFANASIEV 1937, NOLL 1939), die gelegentlich starker Kritik ausgesetzt waren (HOLLRUNG 1930/31).

4. Abschnitt ab 1947. Nach TAYLOR und DECKER (1947) erfolgte eine Begrenzung der parasitischen Streptomyceten auf eine bestimmte physiologische Gruppe, die beim Magermilchtest Braunfärbung erzeugt. Mit den vorliegenden Untersuchungen konnte auf eine Reihe Ausnahmen hingewiesen und der Nachweis erbracht werden, daß als Erreger des Kartoffelschorfes nur *Streptomyces scabies* anzusehen ist. Damit erfolgte eine wesentliche Einschränkung der bisherigen Auffassung über die Ursachen des Kartoffelschorfes und die Verbreitung des Parasitismus bei den Streptomyceten.

Zusammenfassung

1. Es wird eine Übersicht über das Vorkommen und die Verbreitung pflanzlicher Actinomykosen gegeben, wobei insbesondere eine Darstellung der bisherigen Kenntnisse über die Ätiologie des Kartoffel- und des Rübenschorfes erfolgt.

2. Untersuchungen zur Ätiologie des Kartoffelschorfes an 183 Proben schorfkranker Kartoffelknollen aus den Hauptbefallsgebieten Deutschlands führten zur Isolierung von zwölf verschiedenen *Streptomyces*-Arten.

3. Zahlreiche Infektionsversuche mit 20 taxonomisch bearbeiteten Strahlenpilzarten an mehreren schorfanfälligen Kartoffelsorten ergaben unter Gewächshaus- und Feldbedingungen, daß als einziger Erreger des Kartoffelschorfes *Streptomyces scabies* anzusehen ist.

4. Bei ausgedehnten Reisolierungsversuchen mit anschließender taxonomischer Bearbeitung der Reisolationen konnten mehrfach Spontaninfek-

tionen durch *Streptomyces scabies* nachgewiesen werden, wodurch in einzelnen Fällen eine geringe Pathogenität der zur Infektion benutzten Strahlenpilzart vorgetäuscht wurde.

5. An *Beta*-Rüben sind zwei symptomatologisch und ätiologisch verschiedene Schorferkrankungen zu unterscheiden. Der Gürtelschorf ist nicht als Actinomykose zu betrachten, seine Ätiologie bleibt weiterer Erforschung vorbehalten. Der Rübenschorf ist ätiologisch mit dem Kartoffelschorf identisch und wird durch *Streptomyces scabies* erzeugt. Die übrigen 14 von schorfkranken Rüben isolierten und taxonomisch bearbeiteten Strahlenpilzarten waren mit einer Ausnahme unter Gewächshaus- und Feldbedingungen nicht parasitisch. Rüben- und Kartoffelherkünfte von *Streptomyces scabies* waren in ihrer Pathogenität identisch.

6. Von schorfkranken Rüben konnten Stämme von *Actinomyces griseus* Krassilnikov isoliert werden, die im Sojatest eine starke Virulenz zeigten. Ihre Aggressivität reichte bei Kartoffel und Rübe nicht an die von *Streptomyces scabies* heran. Es wurden auf Kartoffelknollen nur unter Gewächshausbedingungen geringfügige Verbräunungen des Periderms hervorgerufen, an Rübe konnte eine leichte Rißbildung beobachtet werden.

7. Die Zahl der pflanzenpathogenen Strahlenpilze hat auf Grund der vorliegenden Untersuchungen eine wesentliche Einschränkung erfahren.

8. Die von anderen Autoren gefundenen parasitischen Formen werden als saprophytische Begleitorganismen des eigentlichen Erregers betrachtet. Eine Überprüfung einiger Originalkulturen anderer Autoren bestätigte diese Ansicht.

9. Die Ergebnisse der Untersuchungen werden im Zusammenhang mit der bisherigen Auffassung über die Zahl und Verbreitung der pflanzenpathogenen Streptomyceten diskutiert, wobei u. a. auf die Ökologie und Aggressivität von *Streptomyces scabies*, die Pathogenese der Schorfkrankheiten und die Bedeutung der vorliegenden Untersuchungen für die Taxonomie der Strahlenpilze sowie die Resistenzzüchtung gegen den Kartoffelschorf hingewiesen wird.

Summary

1. A review is given of the occurrence and distribution of plant diseases caused by Actinomycetes, in which particular attention is given to a presentation of the knowledge so far available concerning the etiology of potato and beet scabs.

2. Investigations on the etiology of potato scab on 183 samples of scab-infected potato tubers from the main zones of infection in Germany led to the isolation of twelve different species of *Streptomyces*.

3. Numerous infection experiments with 20 taxonomically identified species of Actinomycetes on a number of scab-suscepstible potato varieties in the greenhouse and under field conditions showed that *Streptomyces scabies* can be regarded as the sole pathogen of potato scab.

4. In extensive reisolation tests followed by taxonomic identification of the reisolations numerous spontaneous infections with *Streptomyces scabies* could be demonstrated, which in certain cases gave the impression of a slight pathogenicity in the species used for infection.

5. In beets two distinct scab diseases can be distinguished, having different symptoms and etiology. The so-called girth scab is not to be regarded as an Actinomycete disease and its etiology awaits further investigation. True beet scab is etiologically identical with potato scab and is caused by *Streptomyces scabies*. The other fourteen Actinomycete species that have been isolated from beets and taxonomically identified, with one exception, were not parasitic under greenhouse and field conditions. Strains of *Streptomyces scabies* isolated from beets and potatoes were identical in their pathogenicity.

6. From scab-infected beets, strains of *Actinomyces griseus* Krassilnikov could be isolated which displayed a high degree of virulence in the soybean test. Their aggressivity on potato and beets did not approach that of *Streptomyces scabies*. On potato tubers under greenhouse conditions a slight browning of the periderm was produced and on beets a slight cracking was observed.

7. The number of Actinomycete species pathogenic to plants has been considerably reduced on the basis of the present investigations.

8. The parasitic forms found by other authors are to be regarded as saprophytic organisms accompanying the actual pathogen. Control tests of some of the original cultures of other authors have confirmed this view.

9. The results of the investigations are discussed in connexion with previous views on the number and distribution of the Streptomycetes pathogenic to plants, with indications concerning the ecology and aggressivity of *Streptomyces scabies*, the pathogenesis of the scab diseases and the significance of the present investigations for the taxonomy of the Actinomycetes and also for breeding potatoes resistant to potato scab.

Literaturverzeichnis

AFANASIEV, M. M., 1937: Comparative physiology of *actinomyces* in relation to potato scab. Nebr. agric. exp. stat. Res. Bul. 92.

ARTHUR, J. C., and K. GOLDEN, 1892: Diseases of sugar beet root. Indiana agric. exp. stat. Res. Bul. 39.

BALDACCI, E., C. SPALLA and A. GREIN, 1954: The classification of the *Actinomyces* species (= *Streptomyces*). Arch. f. Mikrobiol. **20**, 347—357.

Banga, O., 1931: Over ziektenverschihnselen van de Aardbei en over voorkomen van een Actinomyceet in de weefsels van deze plant. Meded. Landb. Hoogesch. Wageningen **35**, 1—35.

Bolley, H. L., 1890: Potato scab, a bacterial disease. Agr. sci. **4**, 121.

— —, 1891 a: Potato scab and possibilities of prevention. N. Dak. agric. exp. stat. Res. Bul. 4.

— —, 1891 b: A disease of beets, identical with deep scab of potatoes. N. Dak. agric. exp. stat. Res. Bul. **4**, 15—17.

Braun, H., und E. Riehm, 1955: Krankheiten und Schädlinge der landwirtschaftlichen und gärtnerischen Kulturpflanzen und ihre Bekämpfung. Paul Parey, Berlin und Hamburg, 7. Aufl.

Breed, R. S., G. D. Murray and A. P. Hitchens, 1948: Bergey's manual of determinative bacteriology. Williams u. Wilkins Co. Baltimore, 6. Aufl.

Bruyn, de H. L. G., 1939: Onderzoekingen over enkele actinomyceten, welke aardappelschorft verwekken. T. Plantenziekten **45**, 133—156.

Childs, J. F. L., 1953: An actinomycete associated with gummosis disease of grapefruit. Phytopathology **43**, 101—103.

Cocchi, F, 1933: Ricerche sulla „Scabbia" delle patate. Boll. R. staz. pat. veg. N. S. **13**, 74—139.

Corbaz, R., L. Ettlinger, W. Keller-Schierlein und H. Zähner, 1957: Zur Systematik der Actinomyceten. 1. Über Streptomyceten mit rhodomycinartigen Pigmenten. Arch. Mikrobiol. **25**, 325—332.

— —, — —, — — und — —, 1957: Zur Systematik der Actinomyceten. 2. Über Actinomycin bildende Streptomyceten. Arch. Mikrobiol. **26**, 192—208.

Cunningham, G. C., 1912: The relationship of *Oospora scabies* to the higher bacteria. Phytopathology **2**, 97.

Demaree, J. B., 1947: A proliferating gall on blueberry plants caused by an *Actinomyces*. Phytopathology **37**, 438.

Esmarch, F., 1929: Der Gürtelschorf der Rüben. Kranke Pflanze **6**, 145—147.

Fellows, H., 1926: Relation of growth in the potato tuber to the potato scab disease. J. agric. Res. **32**, 757—781.

Flaig, W., und H. J. Kutzner, 1954: Zur Systematik der Gattung *Streptomyces*. Naturwissenschaften **41**, 287.

Frank, A. B., 1897: Kampfbuch gegen die Schädlinge unserer Feldfrüchte. Paul Parey, Berlin.

Gäumann, E., 1950: Pflanzliche Infektionslehre. Birkhäuser, Basel.

Gilleth, 1893: 10. Annual report of exp. stat. Colorade, 15, zitiert nach Hollrung (1930/31).

Gregory, K. F., and E. B. Vaisey, 1956: Pathogenicity of tyrosinase deficient mutants of *Streptomyces scabies*. Canad. j. microbiol. **2**, 65—71.

Güssow, H. T., 1914: Systematic position of *Oospora scabies*. Science N. S. **39**, 431—433.

Heinze, K., 1953: Die Schädlinge, Krankheiten und Schädigungen unserer Hackfrüchte. Duncker u. Humblot, Berlin.

HELMS, 1903: J. Dep. agric. West. Austral. **8**, 39, zitiert nach HOLLRUNG (1930/31).

HOFFMANN, G. M., 1954 a: Beiträge zur physiologischen Spezialisierung des Erregers des Kartoffelschorfes *Streptomyces scabies* (Thaxt.) Waksman and Henrici. Phytopath. Z. **21**, 221—278.

— —, 1954 b: Die Schorfresistenzprüfung im Freiland, ihre Möglichkeiten und ihre Anwendung. Züchter **24**, 11—17.

— —, 1956 a: Über den Gürtelschorf und den Rübenschorf der Zuckerrübe. Nachrichtenbl. dtsch. Pflanzenschutzd. Berlin, N. F. **10**, 162—165.

— —, 1956 b: Ein Beitrag zur Ätiologie des Rübenschorfes. Phytopath. Z. **26**, 107—110.

HOLLRUNG, M., 1930/31: Ein Beitrag zur Lösung der Frage nach der Entstehungsweise des gewöhnlichen Kartoffelschorfes. Wiss. Arch. Landw. Abt. A. Arch. Pflanzenbau **5**, 201—246.

HOOKER, W. J., 1949: Parasitic action of *Streptomyces scabies* on roots of seedlings. Phytopathology **39**, 442—462.

— —, 1950: A technique for observing tuber enlargement and scab development. Phytopathology **40**, 390—391.

HOPKINS, A. D., 1896: Forms of the so called potato scab caused by insects. West Virg. agric. exp. stat. Bul. **2**, 97.

HULL, R., 1949: Sugar beet diseases. Ministr. agric. fish. London, Bul. 142.

JERMOLJEV, E., und V. SETHOFER, 1949: Zkušenosti nabyté při zjišťováni vzdornosti brambor k aktinomykose. Ochrana rostlin **12**, 204—225.

JONES, A. P., 1931: The histogeny of potato scab. Ann. appl. biology **18**, 313—333.

— —, 1953: Parsnip canker. Nature (London) 171, 574.

KENKNIGHT, G., 1941: Studies on soil *Actinomycetes* in relation to potato scab and its control. Michig. agric. exp. stat. Techn. Bul. 178.

KILLIAN, C., 1920: Zur Anatomie des Kartoffelschorfes. Landw. Jb. **54**, 267—276.

KRASSILNIKOV, N. A., 1949: Bestimmungsbuch für Bakterien und Aktinomyceten. Moskau—Leningrad (russ.).

KRÜGER, F., 1900: Der Gürtelschorf, eine unter den Zuckerrüben neuerdings häufiger auftretende Krankheit. Arb. Biol. Abt. Land- u. Forstw. Kaiserl. Gesundheitsamtes **1**, 267—270.

— —, 1905: Untersuchungen über den Gürtelschorf der Zuckerrübe. Arb. Biol. Abt. Land- u. Forstw. Kaiserl. Gesundheitsamtes **4**, 254—318.

KÜSTER, E., und A. GREIN, 1955: Vergleichende Untersuchungen zur Systematik der Streptomyceten. Naturwissenschaften **42**, 52.

LEACH, J. G., P. H. DECKER and H. BECKER, 1939: Pathogenic races of *Actinomyces scabies* in relation to scab resistance. Phytopathology **29**, 204—209.

LINDENBEIN, W., 1952: Über einige chemisch interessante Actinomycetenstämme und ihre Klassifizierung. Arch. Mikrobiol. **17**, 361—383.

LUTMAN, B. F., and H. F. JOHNSON, 1915: Some observations on ordinary beet scab. Phytopathology **5**, 30—34.

MILLARD, W. A., and F. BEELEY, 1927: Mangel scab — its cause and histogeny. Ann. appl. biology **14**, 296—311.

— —, and S. Burr, 1926: A study of twentyfour strains of *Actinomyces* and their relation to types of common scab of potato. Ann. appl. biology **13**, 580—644.

Molz, E., 1928: Der Gürtelschorf der Rüben. Landw. Wschr. Prov. Sachsen **43**, 206—207.

Morse, W. J., 1912: Does the potato scab organism survive passage through the digestive tract of domestic animals? Phytopathology **2**, 146—149.

Noll, A., 1939: Untersuchungen über die Biologie und Bekämpfung des Kartoffelschorfes (*Actinomyces*). Landw. Jb. **89**, 41—113.

Palm, B. T., 1934: Notiser om sydsvenska actinomycoser. Bot. notiser 449—456.

Person, L. H., and W. J. Martin, 1940: Soil rot of sweet potatoes in Louisiana. Phytopathology **30**, 913—926.

Plotho, O. von, 1948: Farbstoffe und Antibiotika bei Actinomyceten. Arch. Mikrobiol **14**, 142—153.

Pluskal, 1847: Die sämtlichen bisher bekannten Krankheiten der Kartoffel. Bremen, zit. Hollrung 1930/31.

Pommer, E. H., 1956: Beiträge zur Anatomie und Biologie der Wurzelknöllchen von *Alnus glutinosa* Gaertn. Flora **143**, 603—634.

Quispel, A., 1954: Symbiontic nitrogen fixation in nonleguminous plants. II. The influence of the inoculation density and external factors on the nodulation of *Alnus glutinosa* and its importance to our understanding of the mechanism of the infection. Acta bot. Neerl. **3**, 512—532.

— —, 1955: Symbiontic nitrogen fixation in nonleguminous plants. III. Experiments on the growth in vitro of the endophyte of *Alnus glutinosa*. Acta bot. Neerl. **4**, 671—689.

Richter, H., und R. Schneider, 1951: *Rhizoctonia*-Schäden an Stolonen, Wurzeln und Knollenanlagen der Kartoffel. Phytopath. Z. **17**, 374—383.

Roze, E., 1899: Beobachtungen über den Kartoffelschorf. Dt. landw. Presse **16**, 597.

Schaal, L. A., 1940: Variation in the tolerance of certain physiologic races of *Actinomyces scabies* to hydrogen-ion concentration. Phytopathology **30**, 699—700.

— —, 1944: Variation and physiologic specialisation in the common scab fungus (*Actinomyces scabies*). J. agric. Res. **69**, 169—186.

Schacht, H., 1856: Bericht über die Kartoffelpflanze und deren Krankheiten. Wiegandt, Berlin.

Serbinov, I. L., 1926: Un cas d'actinomycose épidémique des fruits du *capsicum annuum* L. La Défense des plantes, Leningrad **2**, 537—546 (russ.).

Spalla, C., e T. Boncompagni, 1953: La malattia della „scabbia" dei tuberi di patata. Not. sulle malattie delle piante 1—15.

Spencer, E. R., 1921: Decay of Brazil nuts. Bot. Gaz. **72**, 265—292.

Stapp, C., 1928: *Schizomycetes*. Sorauer, Handb. der Pflanzenkrankh. **2**, 5. Aufl., 1—295, Parey, Berlin.

— —, 1956: Bakterielle Krankheiten. Sorauer, Handb. der Pflanzenkrankh. 2. Bd., 2. Lfg., Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, 6. Aufl.

Taubert, H., 1956: Über den Infektionsvorgang und die Entwicklung der Knöllchen bei *Alnus glutinosa* Gaertn. Planta **48**, 135—156.

Taylor, C. F., and P. Decker, 1947: A correlation between pathogenicity and cultural characteristics in the genus *Actinomyces*. Phytopathology **37**, 49—58.

Thaxter, R., 1890: The potato scab. Conn. agric. exp. stat. rept., 81—95.

— —, 1891: Potato scab. Conn. agric. exp. stat. rept., 153—161.

Thomas, W. D., 1947: Growth and variation of six physiologic races of *Actinomyces scabies* on different culture media. Phytopathology **37**, 319—331.

Waksman, S. A., 1950: The Actinomycetes. Ann. Crypt. Phytopathology 9.

— —, and A. T. Henrici, 1943: The nomenclature and classification of the *Actinomycetes*. J. bact. **46**, 337—341.

— —, and H. A. Lechevalier, 1953: Guide to the classification and identification of the *Actinomycetes* and their antibiotics. Williams u. Wilkins Co., Baltimore.

Wollenweber, H. W., 1920: Der Kartoffelschorf. Arb. Forschinst. Kartoffelbau, H. 2, Berlin.

Aus der Biologischen Zentralanstalt
der Deutschen Akademie der Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin,
Institut für Phytopathologie Aschersleben

Untersuchungen über den Stoffwechsel viruskranker Pflanzen

I. Die Phosphatase-Aktivität in *Nicotiana tabacum* L. var. Samsun nach Infektion mit TMV

Von

H. Wolffgang und A. Keck

Mit 5 Abbildungen

Über die Bedeutung der Phosphatasen für den Stoffwechsel der höheren Pflanze ist noch wenig bekannt. Man kann annehmen, daß sie einerseits in den Kohlenhydrathaushalt eingreifen, indem sie Zuckerphosphate hydrolysieren, und daß sie andererseits durch die Hydrolyse von Nucleotiden den Nucleinsäurestoffwechsel beeinflussen. Ob sie nur hydrolytisch oder auch synthetisch wirken können, ist noch unbekannt.

Pierpoint (1957) beobachtete in Erbsen eine Phosphatase, die Phosphorsäuremonoester von Nucleinsäuren spaltete. Roberts (1956 b) fand in Weizenblättern Fermente, die Nucleotide zu Nucleosiden dephosphorylieren. Wahrscheinlich handelte es sich dabei um eine ganze Reihe von Phosphatasen mit enger Substratspezifität (Roberts 1956 a, 1957). Mc Gregor und Street (1954) fanden in der Tomatenwurzel Phosphatasen. Ehrenberg (1954) stellte in *Kalanchoe blossfeldiana* eine endogene Rhythmik der Phosphatase-Aktivität (PA) fest. Über die PA virusinfizierter Pflanzen liegen nur wenige Untersuchungen vor. So fand Sommer (1957) in vergilbungskranken Rüben fast durchweg geringere PA als in gesunden. Auch Hirai und Imaizui (1956) fanden in mit TMV infiziertem Tabak geringere PA. Henke (1957) beobachtete in vergilbungskranken Zuckerrüben in den Blattspreiten erhöhte, in Stielen und Mittelrippen verringerte PA. Van Duuren (1955) stellte in den Blattspreiten vergilbungskranker Rüben durchweg verringerte PA fest. Er betrachtet das als Primäreffekt, der eine Reihe anderer Veränderungen verursacht, so z. B. die Anhäufung reduzierender Zucker.

Nach alldem scheinen Phosphatasen in höheren Pflanzen eine wichtige Rolle im Stoffwechsel zu spielen. Es schien deshalb von Interesse, festzustellen, wie sich diese Enzymgruppe in gesunden und kranken Pflanzen verhält bzw. wie sie auf eine Virusinfektion reagiert.

Material und Methoden

Es wurde mit *Nicotiana tabacum* var. Samsun gearbeitet. Die Pflanzen aller Versuche stammten von einer Aussaat. Gesät 13. August, pikiert 5. September, getopft 4. Oktober 1957. Im letzten Versuch wurden junge Pflanzen benutzt. Am 21. Oktober wurde ein Teil der Pflanzen mit unverdünntem Preßsaft von Tabak abgerieben, der mit TMV-Gelbstamm infiziert war[1]).

Die Pflanzen standen die ganze Zeit in einer Zelle des Gewächshauses. Einzelheiten finden sich bei den Versuchsprotokollen. Zur Bestimmung der PA wurde das Material mit Puffer oder bidestilliertem Wasser und wenig Sand zerrieben, das Gemisch 10 Minuten bei 15 000 g zentrifugiert, der Niederschlag noch einmal in der Zentrifuge gewaschen und die Überstände auf ein bestimmtes Volumen gebracht (meist so, daß 1 ml Extrakt 100 mg frischem Material entsprach). Dann wurde der Extrakt mit 0,7%iger Phenolphthaleinphosphatlösung (PP) versetzt und nach einer bestimmten Zeit die Reaktion durch Zusatz von Natronlauge abgestoppt. Die dabei entstehende Rotfärbung wurde im Pulfrich-Photometer mit dem Filter S 55 gemessen, entweder gegen eine Blindprobe, die an Stelle des Extraktes Wasser oder gegen eine Kochprobe, die abgekochten Extrakt enthielt. Menge und Konzentration des NaOH-Zusatzes wurden nach den pH-Verhältnissen variiert. Einzelheiten bei den Versuchsprotokollen.

Ergebnisse

1. Zeitabhängigkeit der Reaktion

Je 6 g junge Blätter[2]) gesunder und kranker Pflanzen wurden mit 0,0167 m Phosphatpuffer pH 6 zu 50 ml Extrakt verarbeitet. pH des Extraktes etwa 5,9.

Ansatz: 4 ml Extrakt
+ 1 ml PP
+ 2 ml 0,1 n NaOH

nach verschiedenen Zeiten. Keine Temperaturkontrolle, Messungen gegen Blindproben.

PA wurde ausgedrückt durch den Extinktionsmodul des Natrium-Phenolphthaleinats. Der Einfachheit halber wurde darauf verzichtet, die Ergebnisse auf freigesetztes Phosphat umzurechnen. Nach HUGGINS und TALALAY (1945) besteht zwischen freigesetztem Phenolphthalein und PA eine parabolische Abhängigkeit.

Nach einer Stunde hat der Extrakt aus kranken Blättern einen um 54 % höheren Extinktionsmodul (Abb. 1).

[1]) Für das Infektionsmaterial danke ich Frl. Dr. ALICE HEIN und Herrn W. PAWLITSCHEK.

[2]) Blätter wurden immer ohne Stiele und Mittelrippen verarbeitet.

2. pH-Abhängigkeit der Reaktion

Je 5 g junge Blätter gesunder und kranker Pflanzen wurden mit bidestilliertem Wasser zu 50 ml Extrakt verarbeitet und 20 ml davon aufgekocht. Zwischen pH 2—6 wurde Citrat-Phosphatpuffer nach Mc Iloaine, darüber Veronalpuffer nach Michaelis, alle Puffer 1 : 1 verdünnt, benutzt.

Ansatz: 3 ml Extrakt
+ 3 ml Puffer
+ 1 ml PP

1 Stunde Wasserthermostat 30 °C.
Dann pH-Messung mit Glaselektrode und sofort
+ 2 ml n NaOH.

Messungen gegen Blindproben.

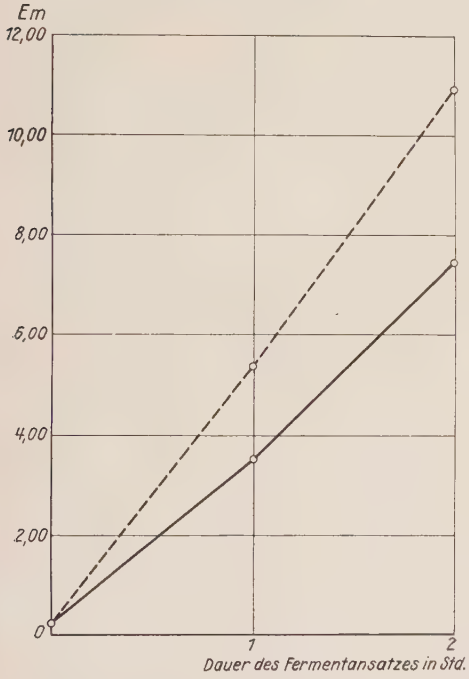


Abb. 1. Enzymatische Spaltung von Phenolphthaleinphosphat durch Extrakte gesunder und TMV-infizierter Blätter in Abhängigkeit von der Zeit. (Hier und in allen folgenden Abbildungen gesunde Proben ausgezogene, infizierte Proben gestrichelte Linien)

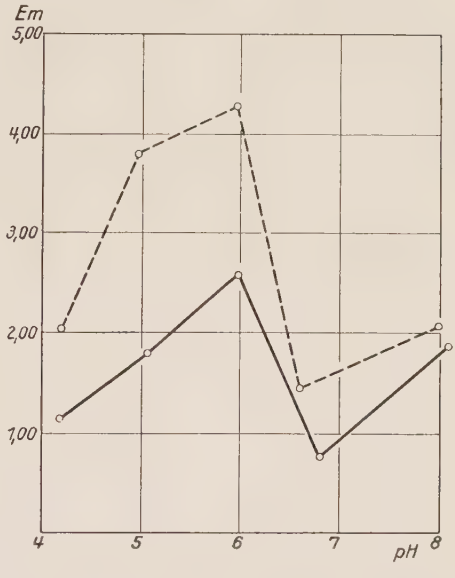


Abb. 2. pH-Abhängigkeit der Phosphatase-Aktivität gesunder und TMV-infizierter Tabakblätter

Die PA hat danach zwei Maxima (Abb. 2), das erste und größere liegt bei pH 6, das zweite bei pH 8. Es ist wahrscheinlich, daß dieses Maximum noch weiter im Alkalischen liegt. Zwischen pH 6,6—6,8 liegt ein Minimum. Im ersten Maximum ist die Aktivität des Extraktes aus kranken Pflanzen um 65 % größer als die des Extraktes aus gesunden Pflanzen.

3. Phosphatase-Aktivität verschiedener Organe

Je 2,5 g der oberen Blätter (außer den allerjüngsten), der unteren (soweit sie noch nicht vergilbt waren), der Sproßachsen und der Wurzeln wurden mit Phosphatpuffer pH 6 zu 25 ml Extrakt verarbeitet.

Ansatz: 4 ml Extrakt
+ 0,4 ml Wasser
+ 1 ml PP

nach 2 Stunden

+ 2 ml 0,5 n NaOH.

Für die Kochproben wurden Extrakte mit 4 % Trichloressigsäure verwendet und kurz aufgekocht. Keine Temperaturkontrolle. Messungen gegen Blindproben, Ergebnisse dargestellt als Differenz der Extinktionen roher und gekochter Proben.

Die weitaus stärkste PA zeigten die jüngsten Blätter (Abb. 3), ihnen folgen die Wurzeln, die alten Blätter und die Stengel. Die kranken Pflanzen hatten in allen Teilen höhere Aktivitäten. Dieses Ergebnis wird für die Stengel durch einen Versuchsfehler verschleiert. Eine Probe mußte wiederholt werden. Als die kranke Probe kleiner war als die der gesunden und nicht umgekehrt, wie wir nach unveröffentlichten anderen Experimenten er-

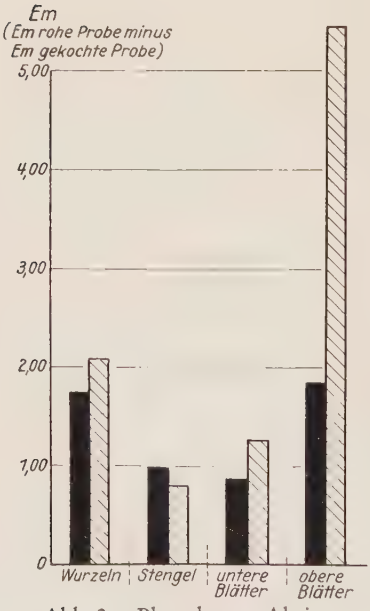


Abb. 3. Phosphatase-Aktivität in den Organen gesunder und TMV-infizierter Tabakpflanzen

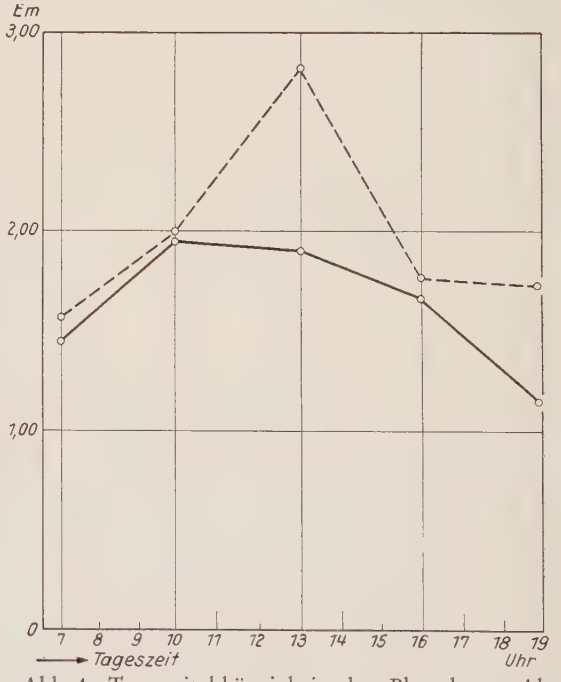


Abb. 4. Tageszeitabhängigkeit der Phosphatase-Aktivität in gesunden und TMV-infizierten Tabakblättern

warten konnten, vermuteten wir einen Einfluß der Tageszeit. (Die Ergebnisse von Ehrenberg [1954] wurden uns etwas später bekannt.) Das veranlaßte den nächsten Versuch.

4. Die Abhängigkeit der PA von der Tageszeit

In dreistündigen Abständen wurden 2,5 g junge Blätter mit Phosphatpuffer pH 6 zu 25 ml Extrakt verarbeitet.

Ansatz: 4 ml Extrakt
+ 1 ml PP

nach einer Stunde

+ 2 ml 0,1 n NaOH.

Keine Temperaturkontrolle, gemessen gegen Kochproben.

Vormittags steigt die PA in gesunden und kranken Pflanzen zunächst gleichmäßig an (Abb. 4). Während aber in den gesunden Pflanzen schon am späten Vormittag ein allmählicher Abfall einsetzt, steigt die PA in den kranken Pflanzen noch weiter an, fällt vom Mittag an stark ab und bleibt dann vom späten Nachmittag ab ziemlich konstant. In den gesunden Pflanzen fällt sie weiter ab.

5. Die Phosphatase-Aktivität nach der Infektion

Es wurden junge Pflanzen benutzt: Aussaat 31. 1., pikiert 14. 2., getopft 12. 3. Der Versuch begann am 14. 4. 1958. Das 3. und 4. Blatt jeder Pflanze wurden mit Preßsaft entweder aus kranken oder gesunden Pflanzen abgerieben. Die Preßsäfte waren mit bidestilliertem Wasser auf das fünffache verdünnt. Je 2,5 g der abgeriebenen Blätter wurden nach den angegebenen Zeiten geerntet und mit bidestilliertem Wasser zu 25 ml Extrakt verarbeitet.

Ansatz: 3 ml Extrakt
+ 1 ml PP

nach 1 Stunde bei 30 °C

+ 2 ml 0,1 n NaOH
+ aqua bidest. ad 10 ml.

Messungen gegen Kochproben. Zeitabstände der Probenahmen nach der Infektion in Stunden: 0; 2; 5; 8; 24; 27; 30; 48; 51; 54; 72; 74,5; und dann alle 24 Stunden.

Nach der Infektion stieg die Aktivität sofort sehr stark an — und zwar in den gesunden Pflanzen stärker als in den kranken (Abb. 5). Darauf folgte ein starker Abfall — bei den gesunden wieder stärker als bei den kranken. Am zweiten Tage waren Anstieg und Abfall bei den kranken Pflanzen schon stärker als bei den gesunden. Am dritten Tage waren die Unterschiede nur noch sehr gering, und vom vierten Tage an war die Aktivität der kranken immer größer als die der gesunden Pflanzen. Sie war aber auch noch nicht auf das Normalmaß zurückgegangen, wie der Vergleich mit den

unbehandelten Pflanzen zeigt, die wir, durch die Ergebnisse der ersten Tage veranlaßt, vom dritten Tage an zum Vergleich mit heranzogen. Als der Versuch nach 6 Tagen abgebrochen werden mußte, lag die PA der gesunden Pflanzen noch immer über der der unbehandelten.

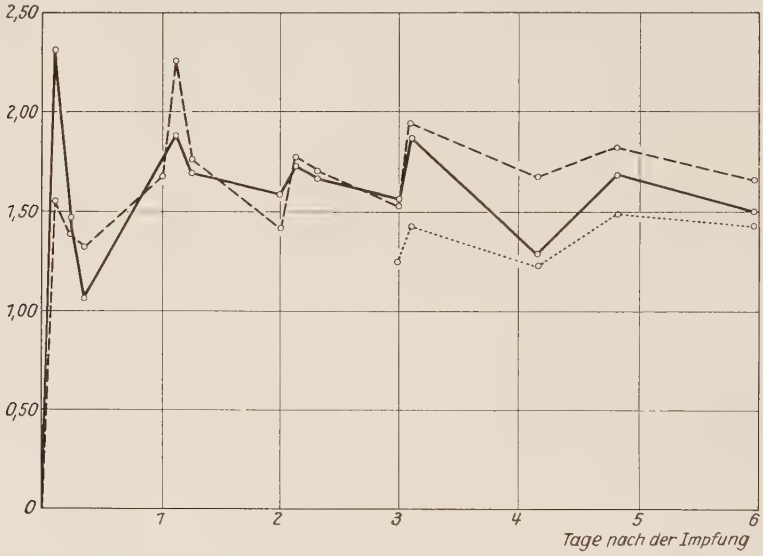


Abb. 5. Zeitlicher Verlauf der Phosphatase-Aktivität in Tabakblättern, die mit Preßsaft gesunder und kranker Pflanzen abgerieben worden waren. (Unbehandelte Kontrolle punktiert)

Diskussion der Ergebnisse

Auch ohne die Rolle der Phosphatasen für den Stoffwechsel höherer Pflanzen genau zu kennen, kann man doch feststellen, daß ihre Aktivität ein Ausdruck der Intensität des Stoffwechsels ist. Aus den in der Einleitung zitierten Arbeiten ging hervor, daß Phosphatasen verhältnismäßig enger Substratspezifität wahrscheinlich weit verbreitet sind. Sie finden sich wohl in allen höheren Pflanzen und haben dort vielfältige Aufgaben zu lösen. Die in allen von uns untersuchten Fällen erhöhte PA kranker Pflanzen läßt darauf schließen, daß in kranken Geweben der Stoffwechsel intensiver ist.

Dabei muß man berücksichtigen, daß der TMV-Gehalt solcher Gewebe schließlich sehr hohe Werte erreicht. Dadurch wird ein beträchtlicher Teil des Phosphates festgelegt und scheidet aus dem Stoffwechsel aus. Der dadurch entstehende Mangel könnte durch eine höhere PA gemildert werden. Durch vergrößertes Stickstoffangebot wird — bei ausreichender Assimilation — wahrscheinlich auch das Angebot an stickstoffhaltigen Bausteinen für Eiweiß- und Nucleinsäureaufbau vergrößert, wobei der Bedarf an Zuckerphosphaten wächst. Ob damit allein die Steigerung der PA erklärt werden kann, ist allerdings zweifelhaft. Es dürfte auch schwierig sein, den summa-

risch beobachteten Effekt „Erhöhung der Phosphatase-Aktivität" aufzugliedern und festzustellen, welche der wahrscheinlich vorhandenen Phosphatasen daran beteiligt sind. Nach unseren Ergebnissen (Abb. 2) kann man zwischen zwei Gruppen von Phosphatasen unterscheiden. Wir wissen zur Zeit noch nicht, wo diese beiden Gruppen in den Stoffwechsel eingreifen. Die Aktivität von beiden wird in kranken Pflanzen erhöht, die der sauren Gruppe aber mehr als die der basischen. Hinweise, um welches Stoffwechselgebiet es sich handeln könnte, gibt die Abbildung 3. Danach ist in normalen Pflanzen die PA in Wurzeln fast ebenso groß wie in jungen Blättern. In kranken Pflanzen ist sie in den jungen Blättern aber um über das Doppelte größer als in den Wurzeln. Das heißt, daß besonders solche Teile des Stoffwechsels durch die Erkrankung intensiviert werden, die vorzugsweise in jungen Blättern ablaufen. Das ist die Eiweißsynthese. Die in den anderen Organen beobachtete Erhöhung der PA würden wir dann einer sehr schwachen Virussynthese und/oder gewissen Fernwirkungen zuschreiben, die von den Zentren der Virussynthese, den jungen Blättern, ausgehen. Als solche Fernwirkungen kämen Veränderungen in der Konzentration normaler Stoffwechselprodukte oder im Verlauf der Virussynthese entstehende neue in Frage, die mit dem Saftstrom zu diesen Organen gelangen.

Die in Abbildung 4 dargestellten Ergebnisse zeigen die Abhängigkeit der PA von der Tageszeit. Es liegt nahe, einen Zusammenhang zwischen PA und Photosynthese anzunehmen. Da die PA in den kranken Blättern in den hellsten Tagesstunden am größten ist, kann man weiter auf einen Zusammenhang zwischen Photosynthese und Virussynthese schließen, in dem die Phosphatasen eine verbindende Rolle spielen. Nach den von McKee (1958) zitierten Ansichten von Burgström besteht ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen Photosynthese und Eiweißsynthese. Die besonders schweren Symptome an jungen virusinfizierten Blättern würden dann bedeuten, daß die von der Photosynthese unterhaltene Eiweißsynthese zum größten Teil der Neubildung von Viren zugute kommt und der Aufbau normaler Zelleiweiße unterdrückt wird.

Die Phosphatase spielt dabei wahrscheinlich mehrere Rollen. Sie stellt für den Aufbau der Nucleinsäuren Phosphate zur Verfügung und lenkt den normalen Stoffwechsel noch in anderer Weise um.

Während die bis jetzt besprochenen Effekte an Pflanzen gewonnen wurden, die schon längere Zeit vor der Untersuchung infiziert und deshalb zu einer Art von Gleichgewicht zwischen normalem und dem Virusaufbau dienendem Stoffwechsel gekommen waren, handelt es sich bei dem in Abbildung 5 dargestellten Versuch um frisch infizierte Pflanzen. Dabei überrascht zunächst die wesentlich stärkere Reaktion der mit gesunden Preßsäften abgeriebenen Pflanzen. Es läßt sich vorläufig noch nicht entscheiden, ob es sich dabei um einen reinen Wundeffekt handelt oder um die Wirkung von Inhaltsstoffen der zur Preßsaftbereitung benutzten Pflanzen. Aus Abbildung 5 geht jedoch hervor, daß der Virusgehalt der kranken Preßsäfte eine dämpfende Wirkung auf die Reaktion hat. Die Virusinfektion hebt also einen Teil des Abreibereizes wieder auf. Die PA-Steigerung kann nicht einfach auf

eine Steigerung der Photosynthese zurückgeführt werden, denn nach OWEN (1957) wird die Photosynthese eine Stunde nach der Impfung erhöht — diese Erhöhung erfordert aber die Anwesenheit von aktivem Virus —. Auch die von demselben Verfasser (OWEN, 1955) beobachtete Atmungssteigerung nach Impfung verläuft ganz anders als die von uns beobachteten Veränderungen der PA. Es kann jedoch nicht daran gezweifelt werden, daß das Virus nach der Abreibung ohne lange Pause den Stoffwechsel der Wirtsgewebe zu beeinflussen beginnt. Genauere Angaben darüber werden sich erst machen lassen, wenn es gelingt, die vom Virus hervorgerufenen Reaktionen von den durch die Abreibung verursachten zu trennen.

Zusammenfassung

In *Nicotiana tabacum* L. var. Samsun wurde die Phosphatase-Aktivität (PA) gesunder und mit TMV-Gelbstamm infizierter Pflanzen bestimmt.

1. Die PA hat ein Maximum bei pH 6 und eines bei pH 8. Bei pH 6,6 bis 6,8 liegt ein Minimum. Im ersten Maximum ist die PA eines Extraktes aus Blättern kranker Pflanzen um 65 % höher als die aus gesunden Pflanzen.

2. Am höchsten ist die PA kranker junger Blätter, ihr folgen in großem Abstand die der Wurzeln, alter Blätter und der Stengel. Die PA normaler Organe lag in allen Fällen unter der der infizierten.

3. Die PA steigt im Verlauf des Vormittags an und fällt zum Abend wieder ab. Der Anstieg ist bei kranken Pflanzen größer und erreicht höhere Werte.

4. Nach der Infektion mit virushaltigem Preßsaft steigt die PA der infizierten Blätter sehr stark an. Noch stärker ist der Anstieg bei Blättern, die mit gesundem Preßsaft abgerieben waren. Dann fällt in beiden Fällen die PA wieder stark ab. Im Verlauf der ersten Tage nach der Infektion werden die Schwankungen geringer. Danach haben kranke Pflanzen immer stärkere PA als gesunde.

Summary

Phosphatase-activity (PA) was estimated in healthy plants of *Nicotiana tabacum* L. var. Samsun and in such ones, infected with TMV-yellow-strain.

1. The PA has one maximum at pH 6,0 and another at pH 8,0. At pH 6,6 to 6,8 there is a minimum. In the first Max. the PA of an extract of leaves of sick plants is 65 % higher than that of healthy ones.

2. The PA of diseased young plants is the highest one and is followed in a large distance by the roots, older leaves, and the stems. The PA of infected plants was always higher than in normal organs.

3. The PA is increasing in the morning and decreasing towards the evening.

4. After infection with sap of infected plants PA increases heavily. Still stronger is this increase in plants treated with sap of healthy plants. In both cases there follows a strong decrease of PA. During the first days after infection the fluctuations of PA decrease. Later on the PA of infected plants is always stronger than that of healthy ones.

Literaturverzeichnis

Ehrenberg, Maria, 1954: Einfluß verschiedenen Licht-Dunkel-Wechsels auf die Rhythmik der Phosphataseaktivität in den Blättern von *Kalanchoe blossfeldiana*. Planta **43**, 528—536.

Henke, O., 1957: Untersuchungen über einige am KH-Stoffwechsel und KH-Transport beteiligte Fermente in vergilbungskranken Zuckerrübenblättern. Phytopath. Z. **29**, 469—480.

Hirai, T., and T. Imaizumi, 1956: Nature of virus infection in plants. III. Phosphatase activities of the leaves during infection. Jap. (engl. Zusammenfassung). Virus **6**, 402—403.

McGregor, S. M., and H. E. Street, 1954: The carbohydrate nutrition of tomato roots. IV. The nature and distribution of acid phosphatases. Ann. Bot. (N. S.) **17**, 385—393.

Huggins, C., and P. Talalay, 1945: Sodium phenolphthaleine phosphate as a substrate for phosphatase tests. J. biol. Chem. **159**, 399.

McKee, H. S., 1958: Nitrogen metabolism in leaves. In W. Ruhland: Handb. d. Pflanzenphysiologie **8**, 543. Berlin, Göttingen, Heidelberg.

Owen, P. C., 1955: The respiration of tobacco leaves in the 20-hour period following inoculation with tobacco mosaic virus. Ann. appl. Biol. **43**, 114—121.

— —, 1957: The effects of infection with tobacco mosaic virus on the photosynthesis of tobacco leaves. Ibid. **45**, 456—461.

Pierpoint, W. S., 1957: The phosphoesterase of pea plants (*Pisum sativum* L.). Biochem. J. **67**, 466—472.

Roberts, D. W. A., 1956 a: The wheat leaf phosphatases. I. A survey of the inhibition at pH 5,7. J. biol. Chem. **219**, 711—718.

— —, 1956 b: II. Pathways of hydrolysis of some nucleotides at pH 5,5. Ibid. **222**, 259—270.

— —, 1957: III. A survey of the heat stability of the enzymes active at pH 5,7. Ibid. **226**, 751—754.

Sommer, E., 1957: Untersuchungen des Stoffwechsels vergilbungskranker Rüben unter mitteldeutschen Verhältnissen. Z. Zuckerind. **7**, 387—393.

Van Duuren, A. J., 1955: De vergelingsziekte der bieten. V. Onderzoek naar de storingen in de stoffwisseling van de suikerbiet, veroorzaakt door de vergelingsziekte. Med. Inst. Suikerbietprod. Bergen op Zoom **25**, 61—99.

Aus dem Botanischen Institut der Universität München
und der Bayerischen Landesanstalt für Pflanzenbau und Pflanzenschutz

Ein Beitrag zum Stickstoff- und Phosphatstoffwechsel mosaikviruskranker Tabakpflanzen[1])

Von

H. Elbertzhagen[2])

Mit 17 Abbildungen

Die große Bedeutung der pathologischen Physiologie pflanzlicher Virosen für die Klärung der mit dem Begriff „Virus" verbundenen Probleme geht aus der umfangreichen Literatur hervor, die sich seit etwa vierzig Jahren mit diesem Teilgebiet der Virusforschung befaßt. Eine Zusammenstellung der bisher zu diesem Thema erschienenen Arbeiten an dieser Stelle erübrigt sich, da sie nur eine Wiederholung der von berufenerer Seite in den einschlägigen Handbüchern und Monographien gegebenen Darstellungen bedeuten würde. Es sei daher diesbezüglich auf die ausgezeichneten zusammenfassenden Ausführungen über die fraglichen Probleme und Tatsachen von Bawden (1), Köhler (2, 3) und Schramm (4) verwiesen.

Vorliegende Arbeit befaßt sich nun speziell mit dem Stickstoff- und Phosphatstoffwechsel mosaikviruskranker Pflanzen, der ja, infolge der Nukleoproteidnatur der als Infektionsmaterial verwendeten Virusarten, primär die wichtigsten und stärksten Veränderungen erwarten läßt. Außerdem wurde versucht, die Wirkungen der Virusinfektion auf den Wassergehalt und die Gesamtstoffproduktion sowie auf den Gaswechsel festzustellen. Zu diesen Themen liegt zwar eine größere Anzahl von Arbeiten vor, jedoch befassen sich diese immer nur mit dem einen oder dem anderen der erwähnten Punkte, so daß ihre wechselweise Abhängigkeit voneinander unberücksichtigt bleibt; vielleicht zeigen sie zum Teil auch aus diesem Grunde öfter einander widersprechende Ergebnisse. Das Hauptanliegen der in dieser Arbeit geschilderten Versuche ist es daher gewesen, alle fraglichen Teilprobleme innerhalb des Krankheitsablaufs über eine Zeitspanne von einigen Wochen hin g l e i c h z e i t i g zu untersuchen, um auf diese Weise das Kernproblem, die Aus-

[1]) Da die vorliegende Arbeit einen stark gekürzten Auszug aus einer im Juli 1956 an der naturwissenschaftlichen Fakultät der Universität München unter demselben Titel eingereichten Dissertation darstellt, besteht Veranlassung darauf hinzuweisen, daß weiteres Zahlen- und Bildmaterial dort jederzeit eingesehen werden kann.

[2]) Dr. H. Elbertzhagen, Inst. f. Botanik u. Pflanzenkrankheiten d. TH München, (13 b) Freising-Weihenstephan.

wirkungen der Virusinfektion auf die zentralen Stoffwechselvorgänge der Wirtspflanze, von mehreren Standpunkten aus und in seinem zeitlichen Ablauf zu beleuchten.

Material und Methodik

Als Pflanzenmaterial fanden Tabakpflanzen *(Nicotiana tabacum)* der Sorte „Samsun" Verwendung.

Die Samen der ersten Versuchsserie (Serie I) entstammten der Ernte 1953 und wurden am 23. Juni 1955 in geschlossenen Petrischalen auf Filtrierpapier, das mit Leitungswasser befeuchtet worden war, an einem Nordfenster bei einer konstanten Temperatur von + 27 °C zum Keimen ausgelegt. Die etwa 75 %ige Keimung erfolgte innerhalb von fünf Tagen. Am zehnten Tage nach dem Auslegen der Samen wurden die kräftigsten Sämlinge in flache Holzkästen mit Komposterde pikiert und im Gewächshaus aufgestellt, wo sie von da an belassen wurden. Nach weiteren drei Wochen wurden 150 dieser Jungpflanzen wiederum in Komposterde in kleine Tontöpfe von 8 cm Durchmesser und 8 cm Höhe verpflanzt, und zwar in jeden Topf nur eine Pflanze. Von da an endgültiger Standort bis zum Versuchsende: Gewächshaustisch, Töpfe zum Teil in feuchten Torf eingesenkt. Sämtliche Töpfe wurden innerhalb der nächsten fünf Wochen bis zum Infektionstermin am 29. August zweimal in gleichen zeitlichen Abständen mit einer Lösung von 1 g Hakaphos-Dünger der BASF und 0,15 ml einer 20fach konzentrierten Hoagland-schen AZ-Lösung in 25 ml Leitungswasser je Topf und Pflanze abgedüngt. Angaben über Temperatur, Feuchtigkeit und Beleuchtung erübrigen sich, da diese den durchschnittlichen Gewächshausbedingungen unseres Klimas von Juli bis September bei geöffneten Fenstern und ohne Heizung entsprachen.

Die Anzuchtbedingungen der Pflanzen der zweiten Versuchsserie (Serie II) entsprechen bezüglich der Art und des Zeitabstandes des Pikierens der Sämlinge, des Auspflanzens der Jungpflanzen in die Töpfe, der Abdüngung und des Infektionstermins, vom Auslegen der Samen ab gerechnet, genau den Verhältnissen der ersten Versuchsserie. Doch erfolgte sowohl die Keimung als auch die weitere Entwicklung der Sämlinge bis zum Eintopfen wegen der lichtschwachen Herbsttage (Auslegen der Samen am 15. November) bei Dauerzusatzbeleuchtung von etwa 7000 Lux durch zwei Leuchtstoffröhren der Marke Osram HNT. Teils wegen der schwachen und kurzen winterlichen Beleuchtung unter Gewächshausbedingungen (Anfang Dezember um 12 Uhr mittags bei bedecktem Himmel nur 2200 bis 2500 Lux), teils aus Gründen der Temperatur- und Feuchtigkeitskonstanz wurden nun die Pflanzen der Serie II vom Zeitpunkt des Auspflanzens in die Töpfe an — also im Alter von 31 Tagen — bis zum Versuchsende in einer Klimakammer untergebracht. Die Temperatur betrug + 21 °C, die relative Luftfeuchtigkeit 85 bis 90 % und die Beleuchtung in Höhe der Pflanzen etwa 7500 Lux, Lampen wie oben; die Beleuchtungsdauer 12 Stunden täglich. Gegossen wurde täglich zur selben Zeit mit der gleichen Menge Wasser.

Die Infektion erfolgte bei beiden Serien in einem Alter von neun Wochen, die Pflanzen waren dabei durchschnittlich 15 bis 20 cm hoch und hat-

ten 8 bis 10 Blätter. Die Blätter der Serie I waren etwas größer und dicker als die der Serie II, wie überhaupt zu vermerken ist, daß die Pflanzen der ersten Versuchsserie ganz allgemein größer und kräftiger in sämtlichen Teilen waren als die Pflanzen gleichen Alters der zweiten Serie. Die Ursache hierfür dürfte wohl in dem höheren Lichtgenuß und der damit verbundenen größeren photosynthetischen Leistung der unter sommerlichen Lichtverhältnissen gewachsenen Serie I zu suchen sein.

Die Pflanzen jeder Serie wurden in drei Gruppen zu je 50 aufgeteilt; die erste Gruppe gesund belassen (Ges), die zweite mit Kartoffel-X-Virus (KX) und die dritte Gruppe mit Tabakmosaikvirus (TM) infiziert.

Die Infektion geschah durch Abreiben der obersten (jüngsten) drei Blätter jeder Pflanze mit Karborundpuder mittels eines Glasspatels gleichmäßig über die Gesamtfläche des Blattes hin. Das jüngste abgeriebene Blatt hatte etwa 1/3 bis 1/2, die anderen beiden ungefähr 2/3 bis 3/4 der Größe der ausgewachsenen Blätter.

Als Infektionsquelle diente Preßsaft aus eindeutig und in allen Teilen kranken Pflanzen derselben Tabaksorte, der auf das dreifache Volumen mit destilliertem Wasser verdünnt worden war und von dem pro Blatt zwei bis drei Tropfen je nach Blattgröße verwendet wurden. Die gesund belassenen Kontrollen wurden auf dieselbe Weise mit in derselben Art hergestelltem Preßsaft einwandfrei gesunder Pflanzen behandelt.

Als Infektionsmaterial wurden ein Kartoffel-X-Virus, vermutlich aus der Kategorie der Cs-Stämme (DIERCKS, 5) und ein nicht näher definierter Gelbstamm des Tabakmosaikvirus verwendet[1]).

Das Ernten des Analysenmaterials wurde unter entsprechenden Vorsichtsmaßnahmen, um eine Übertragung der Viren zu verhindern, auf folgende Weise durchgeführt: Jeden 4. Tag zwischen 9 und 10 Uhr vormittags wurden mit einem Korkbohrer entsprechenden Durchmessers von den drei primärinfizierten Blättern jeder Pflanze aus den der Mittelrippe nahegelegenen Teilen der vorderen Blatthälften gleich viele Scheibchen entnommen: aus dem ersten und dritten Blatt eines, aus dem zweiten Blatt zwei. Das auf diese Weise von den drei Gruppen geerntete Material wurde von je neun Pflanzen einer Gruppe zu jeweils einer Analysenprobe vereinigt. Auf solche Art stellt jede Probe einen guten Mittelwert dar, dessen Schwankungen für die Gesamtanalysen (Gesamtstickstoff und Gesamtphosphat) und Frischgewichts-Trockengewichtsbestimmungen gleichzeitig geernteter Proben innerhalb von 6,0 % liegen. Die Schwankungsbreite bei den Fraktionsanalysen beträgt, der größeren Zahl von Fehlerquellen entsprechend, durchschnittlich 8,6 %. Die erste Ernte erfolgte am 4. Tag nach Infektion (p. i.), die letzte am 24. Tage.

Sofort nach der Ernte wurde ein Teil jeder Probe zur Frischgewichts-Trockengewichtsbestimmung und zur Gesamtanalyse verwendet. Das Trok-

1) Für die Überlassung des KXV-Stammes durch Herrn Dr. DIERCKS und des TMV-Stammes durch Herrn Dr. KANNGIESSER sei den beiden Herren an dieser Stelle nochmals herzlich gedankt.

kengewicht wurde nach 24stündigem Trocknen bei + 105 °C bestimmt. Der größere Rest kam zur fraktionierten Extraktion, die sich in Anlehnung an Ogur und Rosen (6) folgendermaßen gestaltete:

Nach dem Abnehmen der Proben von den Pflanzen wurde das Blattmaterial schnellstmöglich unter schrittweiser Zugabe von insgesamt 10 ml 70 %igem Methanol in Porzellanreibschalen, ohne Zugabe von Sand, mit dem Pistill zerkleinert. Nach 48stündigem Stehen bei + 20 °C wurde der Extrakt durch Porzellanfiltertiegel der Porengröße A1 in kleine Saugflaschen abgesaugt und mit 5 ml des Lösungsmittels nachgespült: Alkohollösliche Fraktion [1]. Der Rückstand wurde quantitativ in kleine Rundkölbchen gespült und in jeweils 10 ml einer Mischung aus drei Teilen Methanol abs. und ein Teil Äthyläther auf dem Wasserbad bei + 75 °C am Rückflußkühler 15 min erhitzt, abgekühlt und abgesaugt, der Vorgang wiederholt und die beiden Extrakte vereinigt: Ätherlösliche Fraktion [2]. Der Rückstand wiederum wurde dreimal mit je 5 ml 0,2 n eisgekühlter Perchlorsäure versetzt und abgesaugt: In kalter Säure lösliche Fraktion [3]. Der nunmehr verbleibende Rückstand ergab nach 30minutiger Extraktion mit 10 ml 0,5 n Perchlorsäure auf dem Wasserbad bei + 75 °C die In heißer Säure lösliche Fraktion [4]. Nach 20 min Zentrifugieren bei 15 000 U/min und Nachwaschen mit 5 ml des Lösungsmittels und nochmaligem Zentrifugieren bildet der aus dieser letzten Extraktion stammende Rückstand die Unlösliche Fraktion [5]. Die Extrakte wurden 30 Tage, also bis zum Ende des Versuchs, bei Zimmertemperatur im Dunkeln aufbewahrt und gemeinsam verarbeitet.

Die Stickstoffbestimmung erfolgte nach Kjeldahl in der Apparatur nach Parnas und Wagner (7) titrimetrisch mittels n/50 NaOH gegen n/50 HCl; Indikator: Methylrot — Bromkresolgrün.

Die Phosphatbestimmung wurde nach Martland und Robison (8) kolorimetrisch im „Eppendorf"-Photometer (Filter 578 mμ) ausgeführt.

Der Aufschluß für Phosphat- und Stickstoffbestimmung geschah gemeinsam in Mikro-Kjeldahlkölbchen im Aufschlußgestell nach Parnas und Wagner mit 3 ml 33 %iger Schwefelsäure, der zur Endoyxdation einige Tropfen Perhydrol zugesetzt wurden. Das Aufgeschlossene wurde mit Wasser verdünnt, zwecks Zerstörung des evtl. gebildeten Metaphosphats 15 min auf dem Wasserbad gekocht, abgekühlt und auf 15 ml aufgefüllt. Hiervon wurden 10 ml zur Stickstoffbestimmung und die restlichen 5 ml zur Phosphatbestimmung benützt.

Zur quantitativen und qualitativen Bestimmung der im heißen Perchlorsäureextrakt enthaltenen Gesamtnukleinsäuren erwies sich aus einer Anzahl geprüfter Analysenmethoden lediglich die Messung der Gesamt-UV-Absorption und die Farbreaktion auf Desoxyribose nach Dische (9) auf das gegebene Material anwendbar.

Da die Absorptionskurven der im Handel befindlichen Desoxyribo- (DNS) bzw. Ribonukleinsäuren (RNS) ein ziemlich breites Absorptionsmaximum bei 265 bzw. 260 mμ aufweisen, wurde die Gesamt-UV-Absorption als Extinktion bei 262,5 mμ gemessen.

Die von der blauen Farbreaktion nach DISCHE aufgenommene Absorptionskurve zeigt ein starkes und sehr scharf ausgeprägtes Maximum bei 600 mμ, die Messungen wurden daher hier bei 600 mμ vorgenommen.

Die Feststellung vieler Autoren (HINSBERG und LANG 10, HOLDEN 11), daß die Reaktion nach DISCHE durch andere Substanzen gestört wird, traf bei der in dieser Arbeit verwendeten Extraktionsmethode nicht zu. Es zeigte sich nämlich, daß die Dische-Extinktion eines Perchlorsäureheißextraktes — aus den Tabakblättern wie oben beschrieben hergestellt —, dem eine abgewogene Menge reiner DNS zugesetzt worden war, einen Wert ergab, der genau der Summe entspricht, die erhalten wird, wenn man die Dische-Extinktion des betreffenden Extraktes und der zugesetzten DNS-Menge getrennt bestimmt und dann addiert. Zur Ausführung der Reaktion wurden gleiche Mengen des DNS-haltigen Extraktes mit gleichen Mengen Reagens versetzt, im Wasserbad 20 min gekocht, abgekühlt und sofort gemessen. Sowohl die UV-Absorptions- als auch die DNS-Bestimmungen wurden sämtlich im Beckman-Spektralphotometer durchgeführt. Auf eine absolute Bestimmung des DNS- und RNS-Gehalts wurde verzichtet, da ja nur Relativwerte interessieren.

Der Versuch, die RNS im Extrakt mittels der Nachweisreaktion für Ribose nach v. EULER und HAHN (12) gesondert zu bestimmen, scheiterte an den durch die heiße Perchlorsäure mitextrahierten Polysacchariden, die zum Teil gleichsinnig reagieren und dadurch die Werte stark verfälschen, so daß die Gesamt-UV-Absorption allein als Maß für den RNS-Gehalt dienen muß.

Alle Atmungs- und Photosynthesemessungen wurden manometrisch ausgeführt, mit Hilfe eines Sondermodelles des Warburg-Apparates „SL" der Firma Braun, Melsungen[1]).

Als Gefäße kamen die Atmungströge von rechteckiger flacher Form mit seitlichem Ansatz in Anwendung. Die zur Atmungsmessung bestimmten Gefäße wurden wie folgt beschickt: Hauptraum: 3ml eines m/30 Kaliumphosphatpuffers nach SÖRENSEN (12) vom pH 5,5 und 18 nach obiger Beschreibung geerntete Stanzblättchen aus den Tabakblättern, von insgesamt 6,0 qcm Fläche. Seitlicher Ansatz: 0,3 ml 5 %ige Kalilauge und ein kleiner Filterpapierfächer zur Vergrößerung der CO_2-absorbierenden Oberfläche. Gemessen wurde der O_2-Verbrauch als Unterdruck. Beschickung der Tröge für die Photosynthesemessungen: Hauptraum: 3 ml eines m/10 Kaliumbikarbonatpuffers nach PARDEE (13) vom pH 8,85 zur Aufrechterhaltung eines konstanten CO_2-Partialdruckes und 18 Stanzblättchen wie oben, die jedoch mit ihrer Oberfläche nach unten, zur Lichtquelle gewendet, eingebracht wurden. Seitlicher Ansatz: 0,3 ml destilliertes Wasser. Gemessen wurde die O_2-Ausscheidung, also die apparente Photosynthese, als Überdruck. Die Temperatur betrug für sämtliche Messungen + 27 °C, die Lichtstärke für die Photosynthese etwa 5000 Lux aus Phillips-Leuchtstoffröhren Tl 40 W, Warmton.

[1]) Für die Möglichkeit, an diesem Apparat zu arbeiten, sei hier Herrn Dr. SCHÖTZ, Konservator am Botan. Institut der Universität München, besonders herzlich gedankt.

Versuchsergebnisse

Symptome

Die Symptomausbildung sowohl der KX- als auch der TM-Pflanzen stimmte qualitativ und quantitativ im wesentlichen mit den von anderen Autoren berichteten Tatsachen überein.

Da die Sekundärsymptome der KX-Pflanzen, soweit sie unter künstlicher Beleuchtung gewachsen waren, als hellgrüne Aufhellungen der Interkostalfelder auftraten, hingegen bei Kultur unter Gewächshausbedingungen sich als Ringflecke manifestierten, scheint es sich bei der verwendeten X-Virusherkunft nicht um einen reinen Stamm, sondern um ein Gemisch aus „ring spot"- und „mottle"-Stämmen zu handeln (vgl. Bawden 1, Köhler 3 und Schramm 4).

Außerdem ist noch zu vermerken, daß die Infektionsblätter der TM-Pflanzen vom 12. Tage p. i. an starke epinastische Erscheinungen zeigten. Eindeutig davon zu unterscheiden war der am 15. Tage p. i. (bei der Serie I bereits am achten bzw. noch früher) einsetzende und stetig fortschreitende Turgeszenzverlust der Blätter, zu erkennen an der Schlaffheit der Spreiten, besonders deren Ränder, obwohl die Pflanzen reichlich mit Wasser versorgt waren.

Wassergehalt und Gesamtstoffproduktion

Die Ergebnisse der Frisch- und Trockengewichtsbestimmungen gehen aus den Abbildungen 1 bis 3 hervor; sie sind angegeben als Differenzen der infizierten Pflanzen gegenüber den gesunden, ausgedrückt in Prozenten der gesunden Pflanzen. Die voll ausgezogene Kurve gibt das Niveau der gesunden Pflanzen, die einfach unterbrochene die Werte der KX-Pflanzen und die strich-punkt-unterbrochene die der TM-Pflanzen. Die Ziffern I und II bezeichnen die zu den Versuchsserien I und II gehörenden Ergebnisse. Alle Bezeichnungen gelten für sämtliche folgenden Abbildungen in gleicher Weise.

Wie Abbildung 1 zeigt, liegen ganz allgemein die Trockengewichtsprozente bis zu 80 % über denen der Kontrollen. Diese Erscheinung ist zum Teil auf einen geringeren Wassergehalt der kranken Pflanzen zurückzuführen, wie er aus Abbildung 2 hervorgeht. (siehe auch Abschnitt „Symptome"!). In der Hauptsache wird sie jedoch durch die vermehrte Stoffproduktion bewirkt, die aus Abbildung 3 zu ersehen ist.

Gesamtphosphat und Gesamtstickstoff

Der Gehalt der Kranken an Gesamtphosphat (Abb. 4) liegt, bezogen auf das Trockengewicht, innerhalb der Schwankungsbreite und unterscheidet sich daher nicht von dem der Gesunden. Werden die Werte jedoch auf die Blattfläche bezogen, so ergibt sich eine Differenz von maximal 40 % zwischen Kranken und Gesunden.

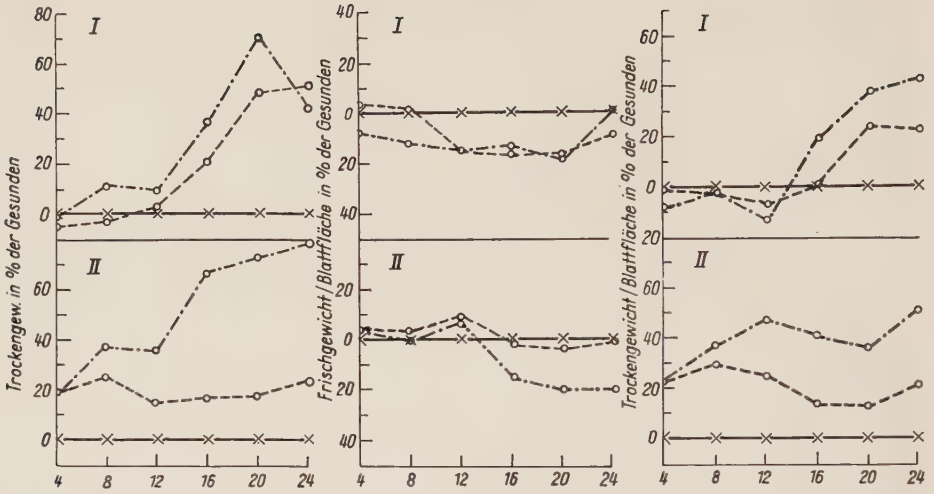


Abb. 1 (links). Trockensubstanzgehalt (Trockengewicht in Prozenten des Frischgewichts) der kranken Pflanzen als Prozentdifferenz zu den entsprechenden Werten der gesunden. Abszisse: Tage p. i.; Ordinate: Differenzwerte in Prozenten der gesunden Pflanzen. I: Serie I; II: Serie II. x———x gesunde Pflanzen; o– – –o Pflanzen mit Kartoffel-X-Virus infiziert; o—·—·—o Pflanzen mit Tabakmosaikvirus infiziert. Diese Bezeichnungen gelten für sämtliche nachfolgenden Abbildungen.

Abb. 2 (Mitte). Frischgewicht (mg/cm² Blattfläche) der kranken Pflanzen als Prozentdifferenz zu den Werten der gesunden.

Abb. 3 (rechts). Trockensubstanzgehalt (mg/cm² Blattfläche) der kranken Pflanzen als Prozentdifferenz zu den Werten der gesunden.

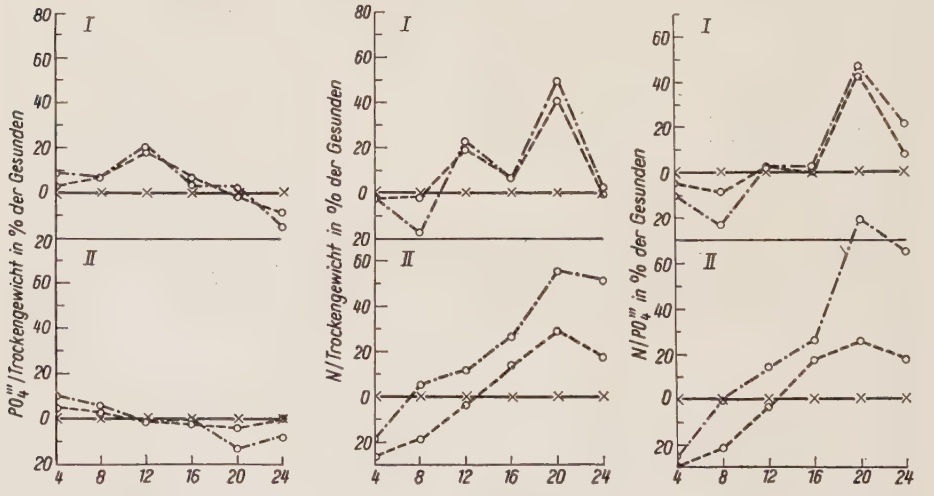


Abb. 4 (links). Gesamt-Phosphatgehalt (μMol/100 mg Trockengew.) der kranken Pflanzen als Prozentdifferenz zu den Werten der gesunden.

Abb. 5 (Mitte). Gesamt-Stickstoffgehalt (μMol/100 mg Trockengew.) der kranken Pflanzen als Prozentdifferenz zu den Werten der gesunden.

Abb. 6 (rechts). Verhältnis des Gesamt-Stickstoffs zum Gesamt-Phosphat der kranken Pflanzen als Prozentdifferenz zu den Werten der gesunden.

Der Gesamtstickstoff übersteigt die Kontrollwerte in der zweiten Versuchshälfte um ein Wesentliches (vgl. Abb. 5). Der Wert für den 20. Tag p. i. der Serie I liegt sicher ein gutes Stück zu hoch, was darauf zurückzuführen sein dürfte, daß der entsprechende Kontrollwert aus unbekannten Gründen zu niedrig ausgefallen ist.

Das Stickstoff-Phosphat-Verhältnis (Abb. 6) wird vom Stickstoff bestimmt. Es zeigt anfangs ein Absinken der Kranken unter die Kontrollen, bedingt durch den anfänglich niedrigeren Stickstoff- und höheren Phosphatgehalt, später ein Ansteigen über die Kontrollwerte entsprechend dem nun wesentlich höheren Stickstoffgehalt.

Die anfangs verringerten Stickstoffwerte werden verständlich, wenn man annimmt, daß bei den kranken Pflanzen die Synthese zelleigener Proteine durch die Virusinfektion sofort gehemmt wird, während die Synthese von Virusproteinen erst nach einiger Zeit einsetzt, erkennbar an den dann höheren Gesamtstickstoffwerten.

Alkohollösliche Phosphat- und Stickstoff-Fraktion

Der Verlauf der Werte für das Phosphat dieser Fraktion — sie besteht in der Hauptsache wohl aus anorganischen Phosphaten und Zuckerphosphaten — ist, jedenfalls in bezug auf die Blattfläche betrachtet, ziemlich uneinheitlich. Auf das Trockengewicht bezogen (Abb. 7) ergibt sich jedoch im großen und ganzen gesehen, ein spiegelbildliches Verhalten zu dem der entsprechenden Trockengewichtskurven der Abbildung 3. Somit beruhen die zu Beginn höheren Phosphatwerte auf gleichzeitig niedrigerem Trockengewicht und der später niedrige Phosphatgehalt auf jetzt höherem Trockensubstanzgehalt. Die Erscheinung deutet auf einen gesteigerten Phosphatumsatz und -einbau hin, wie er auf Grund der in dem erhöhten Trockengewicht in Erscheinung tretenden verstärkten Syntheseleistungen der kranken Blätter ja auch zu erwarten ist.

Diese Fähigkeit zur gesteigerten Stoffproduktion manifestiert sich zum zweiten Male in dieser Fraktion in den in Abbildung 8 dargestellten Werten für den Stickstoffgehalt, die als direktes Maß für den Gehalt an freien Aminosäuren angesehen werden können.

Die Ursache für das gegen Versuchsende eintretende Absinken der Stickstoffdifferenz zwischen dem kranken Material und den Kontrollen dürfte einerseits in einem Nachlassen der verstärkten Aminosäuresynthese der infizierten Blätter, andererseits aber besonders auf dem zeitlich parallelen starken Ansteigen der freien Aminosäuren in den gesunden Blättern beruhen.

Die Werte für das Stickstoff-Phosphat-Verhältnis sind der Abbildung 9 zu entnehmen. Sie zeigen einen ähnlichen Verlauf wie die Stickstoffwerte dieser Fraktion (Abb. 8) und werden daher durch diese bestimmt.

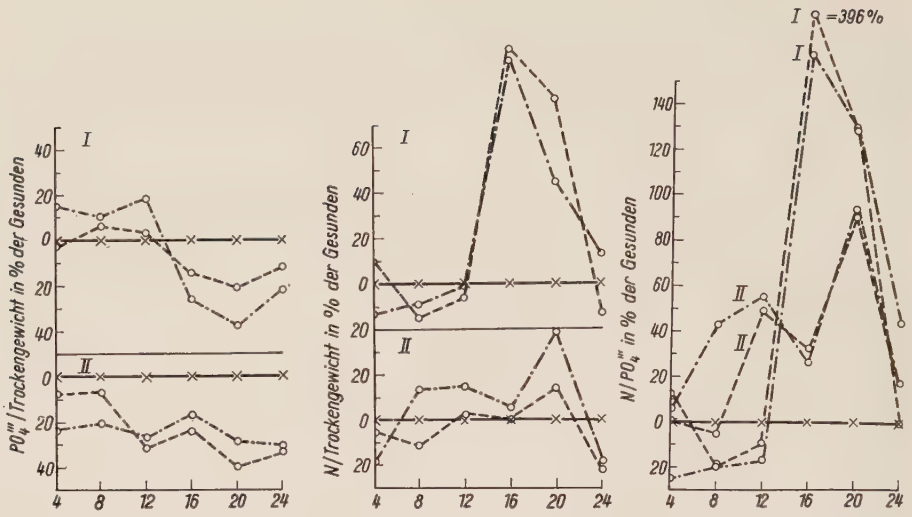


Abb. 7 (links). Gehalt an alkohollöslichem Phosphat (μMol/100 mg Trockengew.) der kranken Pflanzen als Prozentdifferenz zu den Werten der gesunden.

Abb. 8 (Mitte). Gehalt an alkohollöslichem Stickstoff (μMol/100 mg Trockengew.) der kranken Pflanzen als Prozentdifferenz zu den Werten der gesunden.

Abb. 9 (rechts). Stickstoff-Phosphat-Verhältnis der alkohollöslichen Fraktion der kranken Pflanzen als Prozentdifferenz zu den Werten der gesunden.

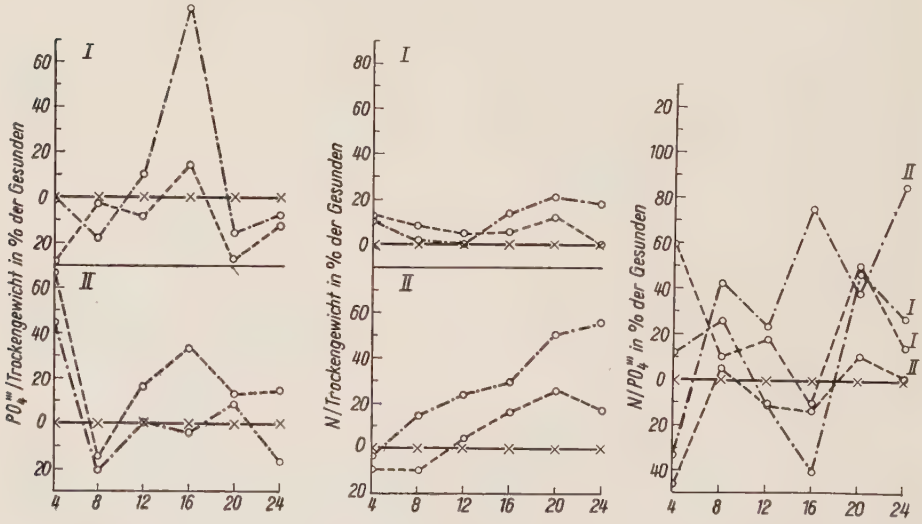


Abb. 10 (links). Gehalt an unlöslichem Phosphat (μMol/100 mg Trockengew.) der kranken Pflanzen als Prozentdifferenz zu den Werten der gesunden.

Abb. 11 (Mitte). Gehalt an unlöslichem Stickstoff (μMol/100 mg Trockengew.) der kranken Pflanzen als Prozentdifferenz zu den Werten der gesunden.

Abb. 12 (rechts). Stickstoff-Phosphat-Verhältnis der unlöslichen Fraktion der kranken Pflanzen als Prozentdifferenz zu den Werten der gesunden.

Unlösliche Phosphat- und Stickstoff-Fraktion

Die Werte dieser Fraktion repräsentieren den Gehalt an Proteinen und Proteiden und sind aus den Abbildungen 10, 11 und 12 ersichtlich.

Auffallend bei den Phosphatwerten ist der beiden Serien zukommende Anstieg zwischen dem 8. und 16. Tage p. i., dem ein Abfall in den ersten bzw. in den letzten acht Tagen vorausgeht bzw. nachfolgt (vgl. Abb. 10). Das Ansteigen der Werte fällt mit der Zeit der stärksten Virusproduktion zusammen und dürfte daher von diesem Gesichtspunkt aus zu deuten sein. Ferner fällt auf, daß es bei Serie I die KX-Pflanzen sind, deren Phosphatkurve sich kaum über den Kontrollwert hinaus erhebt, während sich im Gegensatz dazu bei Serie II die Kurve der TM-Pflanzen solcherart verhält.

Der das Gesamteiweiß darstellende Stickstoffgehalt (Abb. 11) geht parallel mit dem Aminosäurengehalt (vgl. Abb. 8) und ist wie dieser bei den infizierten Blättern höher als bei den Kontrollen. Diese Differenz dürfte hauptsächlich durch den Gehalt an Virusmaterial bedingt sein.

In heißer Säure lösliche Phosphat- und Stickstoff-Fraktion

Die qualitativ und quantitativ wichtigsten phosphat- und stickstoffhaltigen Verbindungen dieser Fraktion sind die Nukleinsäuren bzw. deren Hydrolyseprodukte.

Ganz allgemein zeigt der Phosphatgehalt einen um maximal 40 bis 50 % erhöhten Betrag der virusbefallenen Blätter (Abb. 13). Er steigt bis zum 16. Tage p. i. an, um von da an wieder zu fallen, letzteres besonders deutlich bei den KX-Pflanzen. Bemerkenswert ist der signifikante, in der ersten Zeit p. i. auftretende Abfall unter die Kontrollwerte (Ausnahme: die TM-Pflanzen der Serie I).

Der stark schwankende und widerspruchsvolle Verlauf der Werte für den Stickstoffgehalt erlaubt keine berechtigten Rückschlüsse auf einen Zusammenhang mit der Virusinfektion.

Klarer liegen die Verhältnisse im allgemeinen bei den Werten für die UV- und die Dische-Absorption, wie aus den Abbildungen 14, 15 ersichtlich ist. Eindeutig ist der aus der erhöhten UV-Absorption zu folgernde höhere Gehalt an RNS der kranken Pflanzen; er ist durch ihren Gehalt an Virusmaterial zu erklären. Eindeutig erscheint auch sein Abfall, der um den 16. Tag p. i. herum einsetzt (Abb. 14). Er wird zum größten Teil durch den gleichzeitig auftretenden leichten Anstieg der entsprechenden Kontrollwerte verursacht und steht daher nicht in Verbindung mit der Virusproduktion.

Merkwürdig und in sich widerspruchsvoll ist der Verlauf der Werte für den DNS-Gehalt, gemessen als Dische-Extinktion (Abb. 15). Während er für die Serie I ganz allgemein zuerst stark abfällt, um dann wieder etwas anzusteigen, zeigt er in Serie II eine stetig, gegen Versuchsende sogar stark steigende Tendenz. Außerdem liegen die Werte für die kranken Pflanzen in Serie I über, in Serie II unter denen der Kontrollen, so daß nicht

sicher zu entscheiden ist, welches von beiden Ergebnissen nun den wahren Sachverhalt wiedergibt. Im Zusammenhang mit dem erhöhten RNS-Gehalt und mit den auf die Blattfläche bezogenen Dische-Extinktionswerten dürften jedoch die Ergebnisse der Serie I — jedenfalls was den DNS-Gehalt betrifft — einen größeren Grad an Wahrscheinlichkeit besitzen als die der Serie II.

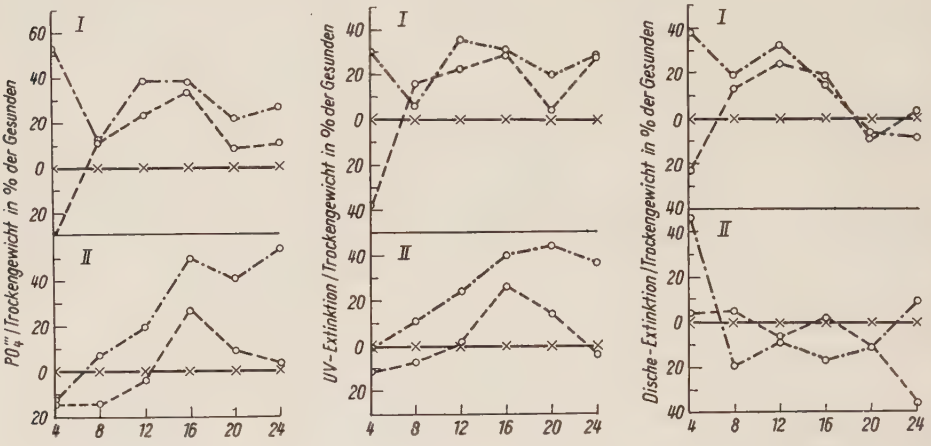


Abb. 13 (links). Phosphatgehalt der in heißer Säure löslichen Fraktion (μMol/100 mg Trockengew.) der kranken Pflanzen als Prozentdifferenz zu den Werten der gesunden.

Abb. 14 (Mitte). UV-Extinktion der in heißer Säure löslichen Fraktion (E/100 mg Trokkengew.) der kranken Pflanzen als Prozentdifferenz zu den Werten der gesunden.

Abb. 15 (rechts). Dische-Extinktion der in heißer Säure löslichen Fraktion (E/100 mg Trockengew.) der kranken Pflanzen als Prozentdifferenz zu den Werten der gesunden.

Fraktion 2 und 3

Auf den Stickstoff- und Phosphatgehalt dieser Fraktionen soll im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht näher eingegangen werden, da die in der Fraktion 2 enthaltenen Stoffgruppen (Fette, Lipoide und fettlösliche Blattpigmente) weniger zu den unmittelbar an der Virussynthese beteiligten Verbindungen gehören und die stoffliche Zusammensetzung der Fraktion 3 zu undurchsichtig ist, als daß sie verbindliche Aussagen über die durch die Virusinfektion verursachten Stoffwechseländerungen zuließe.

Gaswechselmessungen

Die Ergebnisse der Gaswechselmessungen, die nur mit den Pflanzen der Serie II durchgeführt wurden, sind in den Abbildungen 16 und 17 dargestellt.

Sie zeigen für die Atmungsintensität der kranken Blätter einen zwei- bis dreifach höher gelegenen Wert als die Kontrollen (Abb. 16).

Den für die Atmung festgestellten Tatsachen entsprechend, zeigt auch die in Abbildung 17 festgehaltene Photosyntheseintensität der virusinfizierten Blätter eine ähnliche Erhöhung.

Das vom 16. Tage p. i. an deutlich werdende Absinken der Photosynthese der kranken Blätter dürfte auf einer durch den Virusbefall bedingten Störung des Photosyntheseapparates beruhen, wie sie sich auch in der um diese Zeit schon intensiven Mosaikfleckung äußert.

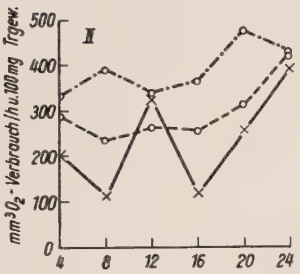


Abb. 16 (links). Atmungsintensität bezogen auf Trockengewicht (O_2 - Verbrauch/Std. und 100 mg Trockengew.) der kranken Pflanzen und der gesunden Kontrollpflanzen

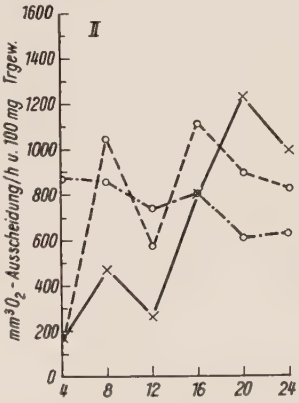


Abb. 17 (rechts). Photosyntheseintensität bezogen auf Trockengewicht (O_2-Ausscheidung/Std. und 100 mg Trockengew.) der kranken Pflanzen und der gesunden Kontrollpflanzen

Diskussion

Die wesentlichste der hier festgestellten Tatsachen, von der ausgehend alle übrigen unter dem Vorzeichen der Virusvermehrung stehenden und untersuchten Erscheinungen eine mehr oder minder zwanglose Deutung finden können, ist der höhere Gehalt der infizierten Blätter an Nukleinsäuren und Eiweiß. Zu einem ähnlichen Ergebnis, wenigstens was den Gesamteiweißgehalt betrifft, kamen in neuerer Zeit COMMONER, SCHIEBER und DIETZ (14), ebenfalls an TM-krankem Tabak. Ob und bis zu welchem Grade an diesem Proteinüberschuß der kranken Blätter die dort im Zusammenhang mit der Virussynthese festgestellten sog. „anomalen Begleitproteine" (vgl. COMMONER et al. 14, 15, 16, 17; DELWICHE et al. 18; RYSSELBERGE et al. 19) beteiligt sind, ist entsprechend der hier angewendeten anderen Fraktionierungstechnik aus den Werten nicht zu ersehen. Vielleicht aber steht das um den 16. Tag p. i. auftretende Phosphatmaximum der Eiweißfraktion zu diesem Problem in irgendeiner Beziehung.

Eine weitere Bestätigung der hier berichteten Tatsachen, soweit es die unter dem Einfluß einer TM- und X-Virusinfektion auftretende Erhöhung

des Nukleinsäuregehalts betrifft, liefert eine nach Abschluß dieser Arbeit erschienene Veröffentlichung von PAUL (20). Der Verfasser stellt mit Hilfe eines einfacheren, als Modifikation der LINDNERschen Methode (LINDNER et al. 21; KIRKPATRICK et al. 22) beschriebenen Präparationsverfahrens ebenfalls fest, daß TM- und X-Virus-primärinfizierte Blätter von Samsun-Tabak im Zeitverlauf p. i. einen geringeren Abfall an Gesamtnukleinsäuren aufweisen, also mehr Nukleinsäuren besitzen als gleichwertige gesunde Blätter. Außerdem zeigen die dort wiedergegebenen Kurven für die Vermehrung der Viren ein ähnliches Bild wie die vorstehende Abbildung 14.

In Verbindung mit dem erhöhten Nukleinsäure- und Eiweißgehalt, nämlich als dessen unmittelbare Voraussetzung, ist der höhere Gehalt der kranken Blätter an freien Aminosäuren zu verstehen. Wenn COMMONER und Mitarbeiter zu der Feststellung gelangen, daß die zur TMV-Synthese benötigten Aminosäuren wohl aus dem freien Ammonium der Zellen gebildet werden, aber nicht im Gleichgewicht mit den freien Aminosäuren der Zellen stehen, sondern in Form eines spezifischen Proteins oder an eine „besondere Oberfläche" gebunden werden, um von da aus erst in das TMV-Protein eingebaut zu werden, so steht das in offenbarem Gegensatz zu den hier geschilderten Ergebnissen. Eine Klärung dieser Widersprüche muß vorläufig offenbleiben. Es erscheint aber immerhin möglich, daß durch den hier als Extraktionsmittel verwendeten 70 %igen Methylalkohol auch ein Teil der Proteine mit extrahiert wird, nämlich der Anteil, der bei COMMONER als „löslicher Proteinstickstoff" (SPN) bezeichnet wird und dessen Werte dort ungefähr denselben Verlauf nehmen wie die in vorliegender Arbeit geschilderten Stickstoffwerte für die alkohollösliche Fraktion. In jedem Falle aber steht fest, daß als Voraussetzung für die verstärkte Eiweißsynthese eine ebenso verstärkte Synthese von Aminosäuren in den infizierten Blättern stattfinden muß.

Der Gehalt an Gesamtstickstoff der erkrankten Blätter liegt ebenfalls höher als bei den Kontrollen. Er wird bedingt durch die entsprechend erhöhten Werte für den Eiweißstickstoff und den Stickstoffgehalt der alkohollöslichen Fraktion. Die Ursache für den größeren Trockensubstanzgehalt der Blätter der kranken Pflanzen ist im wesentlichen ihr erhöhter Gehalt an Gesamtstickstoff.

Hier entsteht die Frage, woher die kranke Pflanze den zur Deckung des höheren Bedarfs notwendigen Stickstoff überhaupt bezieht. Entweder nimmt sie als Ganzes aus dem Boden insgesamt mehr Stickstoff auf, oder aber die infizierten Blätter bereichern sich sozusagen auf Kosten der nicht infizierten und der neu zuwachsenden Teile. Die erste Möglichkeit erscheint weniger wahrscheinlich, da der Stickstoff den Pflanzen ja normalerweise als Minimumfaktor zur Verfügung steht und sie daher auch schon im gesunden Zustande so viel von ihm aus dem Boden aufnehmen, als vorhanden ist. Dagegen spricht vieles für die zweite Möglichkeit, vor allem aber das unter dem Viruseinfluß mehr oder minder stark gehemmte Wachstum von Stengeln und Blättern: Die Nährstoffe werden zum größten Teil für die Synthese von Virussubstanz verbraucht, wodurch für die Neubildung von

zelleigenem Material nicht mehr genügend Energie- und Baumaterial vorhanden ist. Daß jedoch an den in Verbindung mit Virusinfektionen auftretenden Wachstumshemmungen auch noch andere Vorgänge beteiligt sein können, wie etwa Störungen im Kern- und Zellteilungsmechanismus, soll damit nicht bestritten werden.

Vorbedingung für alle bisher geschilderten verstärkten Syntheseleistungen der kranken Blätter ist ein intensiverer Energieumsatz, wie er sich ja auch in dem niedrigeren Gehalt an löslichem Phosphat und in der verstärkten Atmung kundtut. Ein ähnliches Absinken des löslichen anorganischen Phosphates konnte Vayonis (23) im Zusammenhang mit Tabakmosaikinfektionen an Tabakblättern beobachten. Weintraub und Kemp (24) stellten in Verbindung mit therapeutischen Versuchen an TM-krankem Tabak eine drei- bis vierfache Atmungssteigerung fest, wogegen Takahashi (25) keine signifikanten Unterschiede zwischen der Atmung gesunden und TMV-kranken Tabakmaterials beobachten konnte. Dabei ist jedoch zu beachten, daß er das Versuchsmaterial von Pflanzen nahm, die kurz vor der Blüte standen (!), und zudem aus den Blättern herausgeschnittene Scheiben in Nährlösung mehrere Tage kultivierte, was zumindest für die Atmung sehr unphysiologische Bedingungen schaffen dürfte.

Auch die höheren Photosynthesewerte lassen sich unter dem Gesichtspunkt einer vermehrten Stoff- und Energieproduktion verstehen. Sie sorgen einmal für mehr Atmungsmaterial und zum anderen über die Lichtphosphorylierung (Kandler 26) ebenfalls für die Bereitstellung von energiereichen Phosphatverbindungen.

Die Frage, in welchem Zusammenhang der Frischgewichtsverlust und der dadurch niedrigere Wassergehalt der kranken Blätter mit dem Virusbefall steht, muß offenbleiben.

Ob in Verbindung mit der verstärkten RNS-Produktion der DNS-Gehalt der infizierten Blätter ebenfalls erhöht wird, ist aus den Werten für die Dische-Extinktion nicht zweifelsfrei zu entnehmen, wie schon im Abschnitt „Versuchsergebnisse" festgestellt wurde. Es ist dies aber, besonders nach den UV-mikrospektrographischen Untersuchungen von Zech und Vogt-Köhne (27) an Tabakzellen, die mit TMV primär infiziert worden waren, zu erwarten.

Nach Abschluß des Manuskriptes erschien von Bercks und Querfurth (28) eine Arbeit zum Thema: Stickstoff- und Virusgehalt von Tabakpflanzen nach Infektion mit Kartoffel-X-Virus. Die Verfasser stellen darin fest, daß der Gesamt-Stickstoffgehalt der Blätter je nach der gewählten Bezugsgröße (Blattflächeneinheit oder Einzelblatt) und der Jahreszeit, in der die Untersuchungen ausgeführt wurden, einmal bei den kranken und einmal bei den gesunden Pflanzen höher lag. Sie ziehen deshalb daraus den Schluß, „daß offenbar keine allgemeine Aussage über den N-Gehalt mit dem Kartoffel-X-Virus infizierter Tabakpflanzen möglich ist". Der hierin sich äußernde Widerspruch zu den in der vorliegenden Arbeit festgestellten Tatsachen erklärt sich jedoch aus den von Bercks und Querfurth benutzten anderen und zum Teil anfechtbaren Versuchsmethoden. Sie verwendeten für die Un-

tersuchung nicht nur die Impfblätter, sondern alle Blätter — also auch die sekundärinfizierten — einer Pflanze gemeinsam, sie benutzten zur Gesamt-Stickstoffbestimmung nach KJELDAHL nicht die Gesamtmasse (frisch oder getrocknet) der Blätter, sondern nur deren Saft; außerdem wurde die Eiweißfällung aus dem nicht zentrifugierten Saft mittels heißer Tanninlösung bewirkt, was eine, zumindest für stoffwechselphysiologische Untersuchungen, zu wenig genau definierbare Fraktion ergeben dürfte.

Zusammenfassung

1. Vergleichsweise wurden die Blattinhaltsstoffe gesunder Tabakpflanzen der Sorte „Samsun" und solcher, die primär mit Kartoffel-X-Virus und Tabakmosaik-Virus infiziert worden waren, zu verschiedenen Zeitpunkten nach erfolgter Infektion mit unterschiedlichen Lösungsmitteln fraktioniert extrahiert. Der Gehalt der einzelnen Fraktionen an Stickstoff- und Phosphatverbindungen wurde quantitativ bestimmt. Zusätzlich wurde der Gehalt an Trockensubstanz, Gesamtstickstoff, Gesamtphosphat und Nukleinsäuren sowie die Atmungsintensität und die apparente Photosynthese bestimmt.

2. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

Die Blätter der kranken Pflanzen hatten einen höheren Gehalt an Trockensubstanz, Gesamt- und löslichem Stickstoff, Nukleinsäuren und Eiweiß; der Gehalt an unlöslichem Phosphat war nur vorübergehend zur Zeit der stärksten Eiweiß- und Nukleinsäuresynthese erhöht. Außerdem zeigten sie eine verstärkte Atmungsintensität und eine anfänglich erhöhte Photosyntheseleistung. Das Gesamtphosphat hatte keine signifikante Zunahme aufzuweisen, das lösliche Phosphat lag dagegen deutlich niedriger als bei den gesunden Kontrollen.

3. Diese Ergebnisse werden als eine durch die Virusinfektion verursachte, verstärkte Stoffwechselaktivität gedeutet, aus der eine erhöhte Synthese an Eiweiß und Nukleinsäuren in der Pflanzenzelle resultiert.

Summary

1. As a comparison the substances contained in the leaves of healthy plants of the tobacco variety Samsun and of plants primarily infected with potato virus X and with tobacco mosaic virus were fractionally extracted with differential solutes at different times after infection. The contents in the different fractions of nitrogen and phosphate compounds were determined quantitatively. In addition estimations were made of the content of dry matter, total nitrogen, total phosphate and nucleic acids, and of respiration activity and the apparent photosynthesis.

2. The results of the investigations can be summarized as follows: — The leaves of infected plants had a higher content of dry matter, total and

soluble nitrogen, nucleic acids and protein; the content of insoluble phosphates was only temporarily increased during the time of maximum protein and nucleic acid synthesis. Furthermore they showed an increased respiration activity and an increase at first in the photosynthetic activity. The total phosphate showed no significant increase, whereas the soluble phosphate was considerably lower than in the healthy controls.

3. These results are interpreted as an increased metabolic activity resulting from the virus infection, which results in an intensified synthesis of protein and nucleic acids.

Diese Arbeit wurde im Rahmen eines Forschungsauftrags zur Untersuchung stoffwechselphysiologischer Unterschiede zwischen viruskranken und gesunden Pflanzen an Herrn Regierungsrat Dr. F. Sprau von der Bayerischen Landesanstalt für Pflanzenbau und Pflanzenschutz mit Mitteln der Deutschen Forschungsgemeinschaft ausgeführt.

Daher möchte ich es nicht versäumen, an dieser Stelle Herrn Dr. Sprau für die Ermöglichung der Arbeit und der Deutschen Forschungsgemeinschaft für die großzügige Bereitstellung von Mitteln besonders zu danken.

In gleicher Weise gilt mein Dank meinem verehrten Lehrer, Herrn Dr. O. Kandler, der mir mit seiner großen Erfahrung stets helfend beistand.

Literaturverzeichnis

1. Bawden, F. C., 1955: Plant viruses and virus diseases. Waltham, Mass., USA, Chronica Botanica.
2. Köhler, E., 1954—1957: Pflanzenpathogene Viren. In: Fortschritte der Botanik **15, 17, 18** u. **19**, Springer, Berlin—Göttingen—Heidelberg.
3. — —, 1954: Viruskrankheiten, Allgemeiner Teil. In: Sorauer, P., Handbuch der Pflanzenkrankheiten **2**, Lieferung 1, Berlin—Hamburg.
4. Schramm, G., 1954: Die Biochemie der Viren. Berlin.
5. Diercks, R., 1953: Der Einfluß der Mineralsalzernährung auf Wanderungs- und Ausbreitungsgeschwindigkeit des X-Virus in der Kartoffelpflanze. Z. Pflbau u. Pflschutz **4**, 252—288.
6. Ogur, M., und G. Rosen, 1950: Arch. Biochem. **25**, 262.
7. Parnas, J. K., und R. Wagner, 1921: Biochem. Z. **125**, 253.
8. Martland, M., und R. Robison, 1921: Biochem. J. **20**, 848.
9. Dische, Z., 1930: Mikrochem. **8**, 4.
10. Hinsberg, K., und K. Lang, 1951: Medizinische Chemie, München—Berlin.
11. Holden, M., 1953: Analyst (London), **78**, 542.
12. siehe 10., pp. 86—87.
13. Pardee, A., 1949: J. biol. Chem. **179**, 1085.
14. Commoner, B., D. L. Schieber and Ph. M. Dietz, 1953: Relationships between tobacco mosaic virus biosynthesis and the nitrogen metabolism of the host. J. Gen. Physiol. **36**, 807—830.
15. — —, M. Yamada, S. D. Rodenberg, Wang and Basler jr., 1954: The proteins synthesized in tissue infected with tobacco mosaic virus. Science (Lancaster, Pa.) **118**, 529—534.
16. — —, and — —, 1955: The non-virus proteins associated with tobacco mosaic virus. J. Gen. Physiol. **38**, 459—473.

17. Commoner, B., and S. D. Rodenberg, 1955: Relationships between tobacco mosaic virus and the non-virus proteins. J. Gen. Physiol. **38**, 475—492.

18. Delwiche, C. C., Ph. Newmark, W. N. Takahashi and M. J. Ng, 1955: The Relationship between tobacco mosaic virus and accompanying abnormal protein. Biochim. et biophys. acta (Amsterd.) **16**, 127—136.

19. Rysselberge, C. van, and R. Jeener, 1957: Plant virus synthesis and abnormal protein constituents in infected leaves. Biochim. et biophys. acta (Amsterd.) **23**, 18—23.

20. Paul, H. L., 1957: Spektralphotometrische Untersuchungen über die Virusvermehrung in Tabak. Phytopathol. Z. **28**, 307—318.

21. Lindner, R. C., H. Kirkpatrick and T. E. Weeks, 1952: Ultraviolet absorptions spectra as a tool for diagnosing plant virus diseases. Science **115**, 496—499.

22. Kirkpatrick, H. C., and R. C. Lindner, 1954: A rapid spectrophotometric assay for some plant viruses. Phytopathology **44**, 525—529.

23. Vayonis, G. C., 1954: Phosphorus disturbances in mosaic-virus-infected tobacco plants. Physiol. Plantar. **7**, 687—697.

24. Weintraub, M., und W. G. Kemp, 1955: The inhibiting effect of some heterocyclic and other organic compounds on tobacco mosaic virus. Canad. J. Mikrobiol. **1**, 549—559.

25. Takahashi, W. N., 1947: Respiration of virus-infected plant tissue and effect of light on virus multiplication. Amer. J. Bot. **34**, 496—499.

26. Kandler, O., 1950: Beziehungen zwischen Phosphathaushalt und Photosynthese. I. Phosphatspiegelschwankungen bei *Chlorella pyrenoidosa* als Folge des Licht-Dunkel-Wechsels. Z. Naturforsch. **5 b**, 423—437.

27. Zech, H., und L. Vogt-Köhne, 1955: Ultraviolettmikrospektrographische Untersuchungen an Tabakmosaikvirus in situ. Naturwiss. **42**, 337—339.

28. Bercks, R., und G. Querfurth, 1958: Untersuchungen über Stickstoff- und Virusgehalt von Tabakpflanzen nach Infektion mit dem Kartoffel-X-Virus. Zbl. Bakt. II. Abt. **111**, 169—177.

Division of Entomology and Division of Plant Industry,
C.S.I.R.O., Canberra, A.C.T., Australia

Infectivity and electron microscopy of extracts of *Physalis floridana* plants infected with potato leaf roll virus

By

M. F. Day and M. Zaitlin[1])

Very little information is available on the stability in vitro of persistent aphid-borne viruses. This is understandable, for the only method of assay so far available is to inject preparations into virus-free aphids and to allow these aphids to feed on indicator plants. Preparations of potato leaf roll virus have been found upon injection to make aphids viruliferous (2, 3), but not attempt has been made to study the characteristics of the virus. We attempted to purify potato leaf roll virus by the continuous electrophoresis method described by Zaitlin (6). Infectious material was not recovered after continuous electrophoresis and no protein components unique to infected tissue were found, either by staining the electrophoresis filter paper with bromophenol blue, or by determining the absorbancies at 260 mμ and at 280 mμ of the eluates from the paper.

Concentrated plant extracts used for continuous electrophoresis, which were also tested for infectivity, and examined with the electron microscope were prepared as follows: Leaves of *Physalis floridana* Rydb. from plants infected between 3 and 11 weeks were rinsed and ground in a top-drive blendor with three times their weight of ice-cold 0.1 M, pH 7 Sorensens phosphate buffer. The pH of these homogenates was 6.8—6.9. All operations were performed at 2 °C. The homogenate was filtered through muslin and then through glass wool, partially clarified by centrifugation at 3500 g for 20 minutes, and then centrifuged at 140,000 g for one hour in the No. 40 rotor of the Spinco Model L centrifuge. The resultant precipitate consisted of a loosely packed green layer overlying an amber coloured gelatinous layer. Most of the green layer was washed away with water and the gelatinous pellet resuspended in M/90, pH 7 Sorensens phosphate buffer. Each pellet corresponding to 4 gms of leaf tissue was

1) Present address: Department of Horticulture, University of Missouri, Columbia, Missouri, USA.

resuspended in 0.5 ml of buffer. After resuspension, the extract was clarified by centrifugation for 20 minutes at 10,000 g, yielding an amber coloured liquid with a slight green tinge, containing about 100 μgms of trichloroacetic acid — precipitable nitrogen per ml.

Portions of the extracts were injected into *Myzus persicae* (Sulz.) immediately (roughly 5 hours after grinding the leaves), and also after storing for 24, 48 and 72 hours at 2 °C. Aphids were made capable of transmitting the disease in the first two, but not in the second two periods (Table). Thus, in these experiments, the virus retained its infectivity at pH 7 and 2 °C for approximately 24, but not for 48 hours. Under these circumstances, it is not surprising that infective virus was not recovered following continuous electrophoresis, as preparation of the extract plus its migration on the continuous electrophoresis filter paper requires 48 hours at 2° C.

Potato Leaf Roll Infections of *P. floridana* by *M. persicae* injected with potato leaf roll virus
(Numerator, number of infections; denominator, number of plants, 2 aphids per plant)

Experiment	Period between virus infection and harvest of virus source (weeks)	Virus Infections from extract standing for			
		5 hours	24 hours	2 days	3 days
1	3	3/18	—	0/18	—
2	3	2/36	—	0/36	—
3	5	0/34*	—	—	—
4	9	0/18	—	0/18	—
5	3 and 11	4/18	2/18	—	—
6	15	2/18	0/18	0/18	0/18

* In three equal groups in buffer at pH 6, 7 and 8.

Electron microscopy of preparations, placed on screens within 5 hours of grinding the leaves, and subsequently shown to contain infectious virus, revealed the presence of many small more-or-less spherical particles indistinguishable from those also present in uninfected *P. floridana.* These particles (shadowed with uranium) ranged in size from about 10—20 mμ in diameter. No trace of the rods described by SPRAU (4) or HEINZE (3) were observed. It is perhaps significant that SPRAU observed rods in potato sap (4) but not in *P. floridana* (5), and that the rods observed by HEINZE (3) were very variable in length within any given host, and between several hosts of the virus (including aphid blood). BAWDEN and NIXON (1) failed to find particles suggestive of virus in frozen, clarified sap of leaf-roll-infected potato or *Datura stramonium.*

We conclude, therefore, that the rods previously reported by SPRAU (4) and HEINZE (3) are either developmental forms of the virus, or more likely that they are not the causal agents of disease. On the contrary, our evidence

suggests that the virus in the plant extracts is not easily distinguishable from the normal plant proteins with the electron microscope. Moreover, our studies with continuous electrophoresis indicate that the leaf roll virus-protein probably represents a very small fraction of the protein in our extracts.

We wish to thank Miss M. Briggs, Australian National University, for the electron microscopy.

Zusammenfassung

1. Aus *Physalis floridana* gewonnene Präparate des Blattrollvirus der Kartoffel, die bei 3 °C und pH 7 aufbewahrt wurden, waren nach 24 Stunden noch infektiös, nach 48 Stunden jedoch nicht mehr.

2. Nach zweitägiger kontinuierlicher Elektrophorese konnte keine infektiöse Fraktion mehr nachgewiesen werden, und es fanden sich keine Komponenten, die nicht in gesunden Pflanzen ebenfalls vorhanden waren.

3. Die von Sprau (4) und Heinze (3) elektronenmikroskopisch nachgewiesenen Stäbchen konnten nicht beobachtet werden.

4. Die Virusproteine bilden offenbar nur einen kleinen Teil der Gesamtproteine dieser Präparate und sind elektronenmikroskopisch nicht leicht zu erkennen.

Literature cited

1. Bawden, F. C., and H. L. Nixon, 1951: The application of electron microscopy to the study of plant viruses in unpurified plant extracts. J. Gen. Microbiol. **5**, 104—109.
2. Day, M. F., 1955: The mechanism of the transmission of potato leaf roll virus by aphids. Austr. J. Biol. Sci. **8** (4), 498—513.
3. Heinze, K., 1955: Versuche zur Übertragung des Blattrollvirus der Kartoffel in den Überträger (*Myzodes persicae* Sulz.) mit Injektionsverfahren. Phytopath. Z. **25**, 103—108.
4. Sprau, F., 1954: Elektronenoptische Untersuchungen über das Blattrollvirus der Kartoffel. Report of Eighth International Botanical Congress, Sec. 20 (Parvenus avant le Congrès), 210—213.
5. — —, 1954: Discussion of above paper. Report of Eighth International Botanical Congress, Sec. 20 (Déposés lors du Congrès), 114.
6. Zaitlin, M., 1958: Continous Filter Papier Electrophoresis of Tobacco Mosaic Virus. J. of Chromatography **1**, 186—199.

Aus dem Max-Planck-Institut für Züchtungsforschung (Erwin-Baur-Institut)
Köln-Vogelsang
Direktor: Prof. Dr. W. Rudorf

Ergebnisse zu Problemen des Mehltaus und der Mehltauresistenz des Apfels

I. Mehltau

Von

E. Siebs

Mit 3 Abbildungen

Einleitung

Die heute allgemein bekannte Bedeutung des Apfelmehltaus *(Podosphaera leucotricha* [Ell. et Ev.] Salm.) für das Kernobst ist wichtig genug, um die Mehltauresistenz des Apfels als Zuchtziel in die Obstzüchtung einzubeziehen. Die für eine erfolgreiche Züchtung notwendigen Kenntnisse über die Biologie dieses Pilzes und das Verhalten seiner Wirte ihm gegenüber sind durch eine Reihe von Untersuchungen gewiß recht vielseitig. Von ihnen seien genannt:

Golloway 1885, Sorauer 1889, Tubeuf 1895, Lüstner 1923, Hammarlund 1925, Woodward 1927, Jancke 1930, Jancke und Lange 1932, Stoll 1938, 1941, Dickinson 1949, Gollmick 1950, Blumer 1951, Zobrist und Fröhlich 1952, Aerts und Soenen 1957, Schander 1958. Zusammenfassende Darstellungen haben Stoll 1941 und Schander 1958 gegeben.

Jedoch sind mehrere dabei erkannte, teils schwerwiegende Probleme ungelöst geblieben. Diese bestehen 1. in der Schwierigkeit der sicheren künstlichen Infektion, 2. in der Unklarheit über das Bestehen von physiologischen Rassen des Pilzes und gegebenenfalls damit über ihre Entstehung, 3. in der Kultivierungsschwierigkeit des Mehltaus in vitro und 4. in der Unkenntnis über das physiologische Verhalten mehltauresistenter und anfälliger bzw. befallener Bäume zur Ermittlung der Grundlagen der endogenen Mehltauresistenz des Wirtes. Bei Subsummierung unserer Kenntnisse aus der einschlägigen Literatur scheinen diese gerade für den Obstzüchter lösenswerten vier Probleme überhaupt nur noch die wesentlichen zu sein, die die Mehltauforschung beim Apfel offengelassen hat. Erst nach Klärung des größten Teils dieser Probleme kann die Vererbung der Mehltauresistenz des Apfels

auf noch mehr gesicherter Grundlage bearbeitet werden. Die Problemstellungen 1 bis 3 sollen im folgenden mit Lösungsansätzen betrachtet werden, wogegen Punkt 4 an anderer Stelle folgen wird.

1. Zur Methode der künstlichen Infektion

Bereits die zur Klärung verschiedener Pilz-Wirtsbeziehungen selbstverständlichen künstlichen Infektionen sind beim Apfelmehltau unsicher. Die von Stoll (1941) auf Grund seiner Erfahrungen über die Keimungsbedingungen des Pilzes angegebene, 1953 hier befolgte Infektionsmethode: Verwendung von frischem Infektionsmaterial, Pergamenthüllen über die hier mit einer Konidiensuspension besprühten Triebe, Verhütung einer übermäßigen Temperatursteigerung innerhalb der Hülle, Impfung bei bedecktem Himmel, Windschutz für die Wirtspflanzen, hatte sich in insgesamt 20 Fällen als unsicher erwiesen und teilweise sogar schon an stark mehltauanfälligen Sorten, wie Jonathan und Cox' Orangen-Renette, versagt. Auch Aerts und Soenen (1957) haben mit ihren Infektionsversuchen im Trockenverfahren bei verschiedener Temperatur und relativer Luftfeuchtigkeit an mehreren mehltauempfindlichen Sorten im Freiland größtenteils keinen Erfolg gehabt. Nur wenig besser sind ihre Infektionsergebnisse aus entsprechenden Versuchen im Gewächshaus. Gollmick (1950) hat sich in seinen Untersuchungen über die Mehltauresistenz von Sorten, Malusarten und Kreuzungsnachkommenschaften bereits in Kenntnis der Infektionsschwierigkeiten auf die Spontaninfektion im Freiland gestützt, und Schander (1958) sowie andere Bearbeiter in Holland und England haben aus dem gleichen Grunde auch schon lange die natürliche Durchseuchung von eng gepflanzten Prüfbeständen mit Mehltau als bequemere Infektionsmethode zur Erreichung des Ausleseziels angewendet. Mag diese Infektionsweise, deren man sich übrigens auch hier bedient, im ganzen recht brauchbar sein, so ist sie doch stets den Launen der Natur unterworfen und überdies aus betriebstechnischen und -wirtschaftlichen Gründen vielleicht auch nicht lange genug durchführbar. Unbrauchbar wird dies Infektionsprinzip jedenfalls dann, wenn die Bäume nach Art eines Sortiments beispielsweise im 4-m-Abstand, mit auf Ertrag zugeschnittenen, breiten Kronen an ihren endgültigen Standort gelangt sind. Hier kann es dann nämlich sehr wohl geschehen, daß wirklich mehltauanfällige Bäume infolge günstiger Standortsverhältnisse und mehrjähriger guter Zufälle der treffenden Beurteilung lange Zeit entgehen. In den hohen, gut ventilierten, Sonne und Regen leicht zugänglichen und von den Eigenschaften der bodennahen Luftschicht jetzt schwächer beeinflußten Kronen werden eng begrenzte Mehltauherde zuweilen übersehen, vor allem aber gelingen gerade hier die künstlichen Infektionen nur selten. Unangenehm ist es nun weiterhin, daß dieselben auch unter den die Umweltbedingungen einigermaßen regulierenden Verhältnissen des Gewächshauses noch viel zu häufig mißglücken. Bei dieser ganzen Sachlage sollte man auf die altbekannte Schalenmethode zurückgreifen.

Hier wurden in dieser Absicht abgetrennte, frisch beimpfte Apfelblätter während der Inkubationszeit des Mehltaus in Petrischalen gehalten, deren Böden mit feuchtem Fließpapier bedeckt waren. Je nach den Feuchtigkeitsverhältnissen in den Schalen wurde täglich eine bis mehrere Stunden gelüftet. Den jeweiligen Blattgrößen entsprechend, ließen sich drei bis vier Blätter in einer Schale unterbringen. Nach durchschnittlich acht bis spätestens zwölf Tagen war die Zeit für eine Versuchsserie von sieben derartig beschickten Schalen beendet. Dabei war dann das Verhalten von Blättern unterschiedlicher Entwicklungsstufen von einer Wirtspflanze erfaßt worden. Das schließliche Verhalten der selbst bei dieser Infektionsmethode nicht selten auftretenden Versager konnte bei Wiederholungen des betreffenden Versuches meistens geklärt werden. Im übrigen haben sich Zweifelsfälle und sehr schwache, dem bloßen Auge schon nicht mehr wahrnehmbare Infektionen bei Durchmusterung der Blattflächen unter dem Präpariermikroskop schnell feststellen lassen. Die mikroskopische Prüfung von plangerecht und bei gleichmäßigen Bedingungen aufbewahrten Blättern ist unter den unsteten Verhältnissen der Mehltauinfektion wohl sicher das beste Verfahren für die Entscheidung darüber, ob eine bestimmte Mehltauherkunft auf einen bestimmten Wirt tatsächlich anspricht oder nicht. Freilich bleibt es dabei dem Beobachter überlassen, wie hoch er die mikroskopischen Befunde für die makroskopische Ausprägungsmöglichkeit eines Befalls bewertet.

Bei dem verhältnismäßig geringen technischen Aufwand bietet diese Infektionsmethode den anderen gegenüber den Vorteil erhöhter Zuverlässigkeit und strengerer Auslesemöglichkeit in der systematischen Durchtestung eines Prüfbestandes, als es im Freiland oder im Gewächshause möglich ist. Deshalb ist hier die Schalenkultur als künstliche Infektionsmethode für die Mehltauprüfung von hohen, frei stehenden Bäumen gewählt worden, und sie sollte in solchen Fällen auch von anderen Autoren mehr bevorzugt werden.

Nach wiederholt positivem Prüfungsergebnis dieser Infektionsmethode durch Vergleich von befallsfreien, künstlich infizierten Blättern in Schalen mit spontan infizierten Blättern des betreffenden mehltaubefallenen Wirtes im Freiland, wobei begreiflicherweise die ersteren im allgemeinen nie das Ausmaß des stärksten Befallsbildes der letzteren erreichen, wurden damit die schwach anfälligen Apfelsorten im Sortiment von Voldagsen geprüft. Das Impfgut bestand aus einer Mischung von vier verschiedenen Herkünften und jede Schalenversuchsserie aus durchschnittlich 20 beimpften Blättern. — In Tabelle 1 ist eine verhältnismäßig gute Übereinstimmung der Gesamtbewertungen des Mehltaubefalls von künstlich infizierten Blättern (Juni/Juli 1954; Raumtemperatur 18 bis 23 °C) mit den Gesamtbewertungen ihrer spontan infizierten Träger im Freiland aus den Jahren 1952 bis 1955 erkennbar. Die Beurteilung der künstlichen Infektionen der Versuchs-Nr. 3 und 4 war allerdings erst nach einmaliger und von 7 nach zweimaliger Wiederholung des Versuches möglich gewesen und war im letzten Falle von der Befallsbonitierung der betreffenden Bäume abgewichen. — Vergleichsweise angestellte Infektionsversuche an den elf Sorten im Freiland hatten nur bei den Nummern 2 und 6 schwache Anflüge von Befall ergeben, im übrigen versagt.

Bei dieser Gelegenheit sei zur allgemeinen Orientierung ein kurzer Überblick über die Mehltaubefallsverhältnisse des ganzen Sortiments aus den Jahren 1952 bis 1955 gestattet: Von 30 in mehrfacher Wiederholung gepflanzten Sorten sind die in Tabelle 1 aufgezählten elf Sorten (37 %) sehr schwach bis schwach anfällig. Der vergleichbare Teil von ihnen stimmt mit den Bewertungen von GOLLMICK (1950) in Naumburg überein, die sich ihrerseits mit den Erhebungen von JANCKE und LANGE (1932, am selben Ort) decken.

Tabelle 1

Mehltaubefall der schwach anfälligen Apfelsorten

im Sortiment von Voldagsen aus Spontaninfektion 1952 bis 1955 und künstlicher Infektion 1954 mit Befallsvergleich nach den Ermittlungen in Naumburg durch Gollmick (1950), zugleich in Übereinstimmung mit den Befunden von Jancke und Lange (1932)

Nr.	Sorten	Gesamtbewertungen							Befallsvergleich aus Naumburg
		aus Anzahl Bäumen	in den Jahren				mittlerer Befall	künstliche Infektion	
			1952	1953	1954	1955			
1	Champagner Renette	2	1	1	1	0	0,7	1	1
2	Freiherr v. Berlepsch	5	2	1	3	1	1,7	2	1
3	Geheimrat Dr. Oldenburg	5	2	1	1	0	1,0	1	1
4	Peasgood Sondergleichen	5	2	1	2	0	1,2	1	0
5	Goldrenette v. Blenheim	3	1	1	1	0	0,7	2	2
6	Kanada Renette	5	1	1	2	0	1,0	2	2
7	Antonowka	5	1	1	2	0	1,0	0	—
8	Antonowka (600 g)	5	1	1	2	1	1,2	1	—
9	Brettacher Sämling	5	1	1	2	1	1,2	2	—
10	Duke of Devonshire	2	1	1	2	0	1,0	1	—
11	Early Victoria	2	2	1	2	2	1,7	1	—

Mäßig stark anfällige Sorten (33 %) sind: Weißer Klarapfel, James Grieve, Rival, Ernst Bosch, Danziger Kantapfel, Schöner aus Boskoop, Goldparmäne, Red Spy, Ontario, Home.

Stark bis sehr stark anfällig sind 30 %: Pfirsichroter Sommerapfel, Gravensteiner, Signe Tillisch, Transparent aus Croncels, Ananas, Cox' Orangen Renette, London Pepping, Schöner aus Nordhausen, Jonathan. — Deutlich schlechter als in Naumburg sind hier die Sorten Cox' Orangen Renette, Schöner aus Nordhausen, Schöner aus Boskoop und Danziger Kantapfel bewertet worden. Solche unterschiedlichen Beurteilungen können u. a. natürlich auch auf der Unsicherheit der Spontaninfektion beruhen, obwohl auch die Naumburger Autoren sich in ihren Befallsbewertungen auf die Ergebnisse mehrerer Beobachtungsjahre bezogen haben.

2. Zur Frage der physiologischen Mehltaurassen

Da für die Ermittlung von physiologischen Mehltaurassen eine brauchbare Infektionsmethode vorausgesetzt werden muß, ist es nicht verwunderlich, daß die Rassenfrage bisher noch nicht klar beantwortet worden ist. Die zweifellos beste, in der Herstellung von Einsporlinien in vitro bestehende Methode zur Klärung der Frage ist in diesem Falle sogar noch weitaus schwieriger als die Schaffung eines günstigen Infektionsverfahrens. Deshalb ist hier dieser Frage an Hand der vorhin betrachteten Blattinfektionen in Feuchtkammern nachgegangen worden. Während nach Woodward (1927) eine Aufspaltung in biologische Rassen beim Apfelmehltau nicht zu

bestehen scheint, wird eine solche von YARWOOD (1957) postuliert, und auch mehrere Obstbaupraktiker nehmen stillschweigend das Bestehen von mehreren Biotypen an. Ihr Nachweis steht jedenfalls noch aus.

In dieser Absicht wurde Mehltau von je einem beiderseits stark befallenen großen Blatt eines stark anfälligen Wirtes auf je sieben befallsfreie Blätter von fünf unterschiedlich mehltauanfälligen Sorten übergeimpft. Es wurden je vier Blätter von zwei Wirtssorten als Mehltauspender ausgewählt. Die Tabellen 2 a und b veranschaulichen die Befallsergebnisse nach neun Versuchstagen.

Tabelle 2

Verhalten von je vier Mehltauherkünften zweier Wirtssorten an fünf anderen unterschiedlich anfälligen Sorten als Nachweis von physiologischen Mehltaurassen. 3. bis 12. Juni 1954

Sorte	4 Herkünfte von Jonathan				4 Herkünfte von Schöner a. Nordh.				mittlerer Spontanbefall in den Jahren 1952 bis 1955
	1	2	3	4	1	2	3	4	
					a)				
Oldenburg	—	—	—	—	—	—	—	—	1,0
Boskoop	—	—	—	∔	—	—	×	∔	2,2
Gravensteiner	—	—	—	×	—	—	—	∔	3,5
Cox' Org.-Rtte.	×	∔	×	∔	—	—	+	+	4,0
					b)				
Jonathan					∔	×	+	×	4,7
Sch. a. Nordh.	×	×	∔	+					4,0

Zeichen: + = mäßig stark positiv, × = schwach positiv, ∔ = sehr schwach positiv, — = negativ.

Wenn man von den die einzelnen Befallsgrade ausdrückenden Zeichen in den Tabellen einmal absieht und sich nur auf die Wertung „befallen" und „unbefallen" beschränkt, so verhalten sich in Tabelle 2 a die Pilzherkünfte 1 bis 3 von Jonathan unter sich, die Herkünfte 1 und 2 von Schöner aus Nordhausen unter sich und die Herkünfte 4 beider Wirtssorten unter sich (möglicherweise auch hiermit noch die in einem Falle abweichende Herkunft 3 von Schöner aus Nordhausen) gleich. Somit sind von insgesamt acht Mehltauherkünften mindestens drei verschiedene Verhaltensweisen des Mehltaus an den vier beimpften Sorten unterscheidbar. Jede Spendersorte aber hat zwei Herde von Mehltau mit verschiedenem Befallsvermögen besessen. Diese Befallsbilder sprechen damit wohl für das Bestehen von drei physiologischen Mehltaurassen. — Die beiden stark anfälligen Mehltauspender andererseits sind gegenseitig in fast gleicher Stärke infizierbar, so daß sich hieraus noch keine Vermutung auf die Anwesenheit physiologischer Rassen ergibt (Tab. 2 b).

Kreuzüberimpfungen der vier Sorten aus Tabelle 2 a untereinander (Impfgut von durchschnittlich 4 Spenderblättern/Sorte auf 12 befallsfreie Blätter/Sorte) haben im wesentlichen zwei Befallstypen erkennen lassen (Tab. 3): Die Mehltauherkünfte der Sorte Dr. Oldenburg sind in ihrem Befallsvermögen den in einem Falle abweichenden Herkünften von Boskoop ähnlich, und die Herkünfte von Gravensteiner und Cox' Orangen R. haben offensichtlich gleiches Befallsvermögen gezeigt, sofern auch in allen diesen Fällen wieder nur nach „befallen" und „unbefallen" geurteilt wird. Hier dürften demnach wenigstens zwei Mehltaurassen die unterschiedlichen Befallsbilder bestimmt haben.

Tabelle 3

Verhalten von Kreuzüberimpfungen
an vier unterschiedlich anfälligen Apfelsorten als Nachweis von physiologischen Mehltaurassen. 15. bis 24. Juni 1955

Empfänger	Spender			
	Oldenburg	Boskoop	Gravensteiner	Cox'
Oldenburg	(+)	—	—	—
Boskoop	+	(×)	—	—
Gravensteiner	+	×	(×)	+
Cox'	×	+	+	(+)

Noch deutlicher lassen sich zwei Gruppen von Befallstypen an den Ergebnissen eines Versuches in Tabelle 4 demonstrieren, wo das Befallsvermögen von drei Mehltauherkünften dreier Klonindividuen aus einer Kreuzungsnachkommenschaft, sowie von einer weiteren Herkunft (ein befallenes Blatt/Baum) an einer Sorte und an Nachkommenschaften von zwei Sorten (12 befallsfreie Blätter/Baum) geprüft worden ist. Hier haben sich die Herkünfte von den beiden Klonindividuen Antonowka × Cox' Orangen R., fr. b. sogar auf den Befallsgrad genau umgekehrt verhalten wie die dritte Her-

Tabelle 4

Verhalten von drei Mehltauherkünften dreier Klon-Individuen aus einer Kreuzungsnachkommenschaft und von einer weiteren Mehltauherkunft an einer Sorte und an Nachkommenschaften von zwei Sorten als Nachweis von physiologischen Mehltaurassen. 9. bis 19. August 1957

Empfänger	Spender			
	Antonowka × Cox' fr. abg.	Antonowka × Cox' fr. abg.	Antonowka × Cox' fr. abg.	(Roter Astrachan × Signe Tillisch) × Weißer Klarapfel
Gravensteiner	+	+	—	—
Ontario fr. abg.	×	×	×	+
Cox' fr. abg.	—	—	+	+

kunft von diesem Klon und von dem Klon (Roter Astrachan × Signe Tillisch) × Weißer Klarapfel. Das bedeutet: Zwei verschieden virulente Mehltauherde stammten von einem genetisch gleichen Wirt, und zwei gleich virulente Herde stammten von genetisch verschiedenen Wirten. Dieses gruppenweise unterschiedliche Befallsverhältnis läßt sich nur durch die Annahme von zwei physiologischen Mehltaurassen erklären.

Die obigen Mehltauspenderbäume (Tab. 4) waren, wie Kreuzüberimpfungen ergaben, untereinander in ähnlicher Weise mäßig stark bis schwach mehltaupositiv und hatten infolgedessen noch keinen Hinweis auf die Anwesenheit physiologischer Rassen geboten. Auf die Wiedergabe der Einzelergebnisse wird hier deshalb verzichtet. Ebenso ist aus den Ergebnissen der gegenseitig beimpften drei verschieden anfälligen Wirtssorten aus Tabelle 4 der Nachweis von Mehltaubiotypen in Tabelle 5 nicht zu erbringen.

Tabelle 5

Verhalten obiger Wirtssorten (Tab. 4) untereinander.
1. bis 8. Juni 1957.
Die obigen Mehltauspenderbäume (Tab. 4) sind untereinander in ähnlicher Weise mäßig stark bis schwach mehltaupositiv

Empfänger	Spender		
	Gravensteiner	Ontario	Cox' Orangen-Renette
Gravensteiner		∓	∓
Ontario fr. abg.	×		×
Cox' fr. abg.	∓	∓	

Ein Überblick über die Infektionsversuche dieses Abschnitts führt zu dem Schluß, daß es auf mehltaubefallenen Bäumen Mehltauherde gibt, die eine Reihe verschieden anfälliger Wirtsbäume zum Teil nicht, zum Teil unterschiedlich stark befallen, wobei es vorkommt (Tab. 2 a und 4), daß ein Spenderbaum Herde mit verschiedenem Befallsvermögen, zwei erblich verschiedene Spenderbäume Herde mit gleichem Befallsvermögen tragen können, so wie es für verschieden virulente Pilzrassen charakteristisch ist. Damit dürfte das Bestehen von physiologischen Rassen für den Apfelmehltau erwiesen sein.

Im Zusammenhang mit der Übergangsmöglichkeit des Apfelmehltaus von einer Apfelsorte auf mehrere andere interessiert natürlich auch die Frage der wechselseitigen Übergangsmöglichkeit von Apfel auf Birne, ohne dabei auf einen Rassennachweis einzugehen. Sofern sich nämlich die allgemein verbreitete Annahme, daß ein solcher wechselseitiger Übergang sicher stattfände, nur auf die gelegentliche Beobachtung von Spontaninfektionen stützt, müßte der eigentliche Nachweis noch durch den Infektionsversuch erbracht werden, denn derartige Versuche sind hier aus STOLLS Darstellung (1938) nur von MAURIZIO und SCORIČ, und zwar lediglich an Birnenspezies bekannt. Nach MAURIZIO ist der Apfelmehltau auf *Pirus malifolia, P. Bollvilleriana* und *P. communis* nicht übertragbar. Dagegen gelang es SCORIČ, *P. communis* zu infizieren. — Es wurden hier deshalb in zwei Versuchen Kreuzübertragungen des Mehltaus auf anfällige Nachkommenschaften aus je drei Kreuzungen des Apfels und der Birne nach der Schalenmethode (zwölf Blätter

je Baum beimpft mit Mehltau von vier Blättern wechselseitiger Herkunft) durchgeführt. Die Tabellen 6 a und b geben darüber Auskunft, daß Kreuzinfektionen zwischen Apfel und Birne tatsächlich möglich sind.

Tabellen 6a und 6b

Mehltau-Kreuzinfektionen zwischen Apfel und Birne

a) 11. bis 23. Juli 1957, b) 6. bis 16. August 1957

Tabelle 6a

Empfänger	Spender		
	Ontario fr. abg.	Gräfin v. Paris × André Desportes	Gräfin v. Paris × Bunte Julibirne
Ontario fr. abg.		×	+
Gräfin v. Paris × André Desportes	+		
Gräfin v. Paris × Bunte Julibirne	×		

Tabelle 6b

Empfänger	Spender		
	(Ananas Rtte. × Kaiser Alexander) × Geschwister	(Ananas Rtte. × Kaiser Alexander) × Antonowka	André Desportes × Williams Christ
(Ananas Rtte. × Kaiser Alexander) × Geschwister			+
(Ananas Rtte. × Kaiser Alexander) × Antonowka			+
André Desportes × Williams Christ	×	+	

3. Zur Frage der Rassenentstehung und der Kultivierbarkeit des Mehltaus

Aus dem oben dargestellten Nachweis von physiologischen Rassen des Apfelmehltaus ergibt sich nun die Frage nach ihrer Entstehungsweise. Die in der Natur oft mehrere Jahre lang fehlenden Mehltauperithecien mit ihrem einen Ascus und die offenbar seltene Keimung der Ascoporen lassen die Bastardierung als Bildungsweise von Rassen für den Apfelmehltau unwahrscheinlich sein. Damit dürfte auch das Auftreten von aus der generativen Phase des Pilzes herrührenden Mutationen sehr selten sein. Für eine Rassenbildung kämen demnach die somatische Mutation und die Saltation in Be-

tracht. Während sich der Rassennachweis an der Wirtspflanze experimentell durchführen ließ, müßte die Rassenbildung des Pilzes in der künstlichen Kultur zu klären versucht werden. Letztere würde außerdem über das Auftreten von morphologischen Mehltaurassen Aufschluß geben können, sowie darüber, welche Nährstoffe der Pilz für seine Entwicklung unbedingt benötigt, womit bereits ein Hinweis für die Klärung der Resistenzgrundlagen des Wirtes gegeben wäre. Die also aus mehreren Gründen wünschenswerte künstliche Kultur von *P. leucotricha* ist jedoch noch niemandem gelungen.

Das wiederholt erhaltene Versuchsergebnis, wonach abgetrennte, mit Mehltau beimpfte und in Glasschalen kultivierte, anfällige Apfelblätter, von denen die Gruppe a) intakt belassen, b) zuvor zerkleinert und c) in siedendem Wasser vorher schnell abgetötet worden war, nur bei a) Mehltaubefall zeitigten, läßt bereits die strenge Biotrophie des Pilzes erkennen. Demnach sollte die Kultivierungsmöglichkeit des Mehltaus auf Lösungen oder Nährböden von Extrakten anfälliger Blätter wenig wahrscheinlich sein, was mehrere derartige Versuche auch bestätigten. Selbst in einer größeren Versuchsreihe, wo dem Mehltau zur leichteren Gewöhnung an das neue Substrat die Möglichkeit geboten wurde, von befallenen, kleinen Blattstücken aus in den vom gleichen, anfälligen Wirt stammenden Blattextrakt (in Agartropfen auf Objektträgern) hineinzuwachsen, war die Kultur mißlungen. Noch geringer sind damit die Aussichten, den Pilz auf anderen natürlichen oder gar auf synthetischen Nährböden zu kultivieren, was von HAMMARLUND (1925) und WOODWARD (1927) zwar schon längst festgestellt, hier dennoch auf Grund der unerschöpflichen Variationsmöglichkeiten an Nährbodenrezepten in weiteren Versuchen nachgeprüft worden ist. Zu dem Zweck wurden zunächst vornehmlich die Nährböden von CZAPEK-DOX, PRINGSHEIM, PULST und SCHOPFER, sowie Biomalz, Hefeextrakt, Kartoffelsaft als Lösung, wie Agar, wo erwünscht, mit Zusätzen von Glukose, Fruktose, Saccharose, Pepton, Asparagin, Apfelsäure, Weinsäure, Zitronensäure, KNO_3, KH_2PO_4, $MgSO_4$, $Ca(NO_3)_2$, $FeCl_3$ in gebräuchlichen Konzentrationen und verschiedenen Kombinationen verwendet. Die Versuchsresultate waren negativ und hatten ihrerseits die strenge Biotrophie des Pilzes erhellt. So lassen auch diese Ergebnisse keinen Zweifel darüber offen, daß die Kultivierung von *P. leucotricha* ein besonders zusammengesetztes Nahrungsmilieu erfordert, das schon durch Beschädigung oder gar Zerstörung der Originalwirtszellen verschwindet. Der unter dem unmittelbaren Einfluß des oxydierenden Luftsauerstoffs empfindlich gestörte Atmungschemismus des bloßgelegten Inhalts solcher Zellen führt offenbar zu unzuträglichen Stoffwechselprodukten für die Entwicklung dieses Mehltaus. Die Störung des Atmungschemismus ist u. a. an der Änderung des Redoxniveaus (rH) bei geschädigten Zellen nach der oxydierenden Seite der rH-Skala hin schnell erkannt worden. Das Gedeihen des als Ektoparasit O_2-bedürftigen Pilzes ist demnach von einem mehr den anaeroben Verhältnissen angenäherten Redoxwert, eben dem des intakten Zellinhalts, abhängig. Solche Bedingungen kann die künstliche Kultur unter Luftzutritt höchstens kurzfristig erfüllen, aber nicht länger aufrechterhalten, während im hierfür geeigneteren Vakuum (oder in Stickstoff-

atmosphäre) die Pilzentwicklung infolge O_2-Mangels vorzeitig abstoppt, was beides, wie folgt, festgestellt worden ist:

Intakte Epidermiszellen von Blättern der mehltauanfälligen Sorte Croncels besaßen am 16. Juni 1954 bei pH 4,3 kolorimetrisch ein rH 16,5; auf kaltem Wege bereiteter Extrakt aus diesen Blättern (3 Teile frische Blätter : 1 Teil Wasser dest.) zeigte bei pH 4,0 an der Luft ein rH $>$ 22,5, im Vakuum ein rH 20,0 bis 20,5 nach 40 Minuten. Zum Abbremsen weiterer oxydierender O_2-Wirkung wurde der Blattextrakt nun in einer a) 0,05%igen und b) 0,1%igen Cysteinlösung unsterilisiert hergestellt und für die Kultivierung des Mehltaus verwendet. Das Redoxsystem Cystein/Cystin hat bei pH 7,0 ein rH 8,5 $\approx$ — 0,14 Volt. Es wurden zur Vermeidung von längerer Einwirkungsmöglichkeit des O_2 auf die Lösungen sogleich 20 Tropfen von a), 20 Tropfen von b) und 20 cysteinfreie Extrakttropfen auf Objektträger gebracht, mit Konidien beimpft und diese Präparate im Exsikkator mit angeschlossener Wasserstrahlpumpe 3 $\times$ 10 min täglich bei 18 bis 23 °C evakuiert. Die gleiche Anzahl Präparate war für den Aufenthalt an der Luft hergestellt worden. Nach sechs Tagen wurden die in Tabelle 7 angegebenen Konidienkeimungen festgestellt.

Wie ersichtlich, haben unter dem Einfluß des Redoxsystems auf die Nährlösung im Vakuum in etwas mehr Tropfen Konidienkeimungen stattgefunden als unter Luftzutritt, jedoch unterscheiden sich die Keimprozentsätze/Tropfen zwischen den Kulturen im Vakuum und denen an der Luft nicht. Hinsichtlich der Länge der Keimschläuche waren andererseits die Kulturen im Vakuum um $\pm$ 45 μ denen an der Luft überlegen. Insgesamt gesehen, mag also die SH-Gruppe des Cysteins in die dem normalen Atmungschemismus als Teilreaktionen zugrunde liegenden Dehydrierungen an Stelle des O_2 einbezogen worden sein. Dadurch behielt der Extrakt anscheinend noch für eine etwas längere Zeit einen höheren Redoxwert als normal, was der Konidienkeimung demgemäß zugute kam; und diese war im Vakuum etwas günstiger als unter Luftzutritt. Der Versuch mußte wegen zunehmender Verseuchung durch Fremdpilze nach sechs Tagen abgebrochen werden. Die nachgemessenen Redoxwerte an Proben aller Versuchsgruppen waren, soweit infolge zugenommener Verfärbung der Tropfen kolorimetrisch überhaupt noch exakt meßbar, nun auch in den Tropfen aus dem Vakuum $>$ 22,5.

In einem am 23. 6. 1954 ebenso durchgeführten weiteren sechstägigen Kultivierungsversuch wurde das Redoxsystem Ascorbinsäure/Dehydroascorbinsäure — bei pH 7,0 rH 16,0 $\approx$ + 0,05 Volt —, also ein System niedrigeren Redoxpotentials als das vorige, in obigen Konzentrationen verwendet.

Im Gegensatz zum vorhergehenden Versuch haben hier (Tab. 8) die Kulturen unter Luftzutritt bei Gegenwart dieser Redoxsubstanz sich gar nicht von der Kontrolle unterschieden, was auf die schnelle Oxydation der Ascorbinsäure an der Luft zurückgeführt werden kann. Etwas günstiger liegen andererseits die Werte, sowohl für die Anzahl Tropfen mit Konidienkeimung als auch für das Keimprozent der Konidien/Tropfen bei Gegenwart von Ascorbinsäure im Vakuum. Das Redoxniveau hat hier offenbar die Konidienkeimung kurzfristig begünstigt, nicht aber das Keimschlauchwachstum, denn dies war um $\pm$ 30 μ geringer als an der Luft.— Die Gründe für das Versagen der Konidienkeimung in Blattextrakten und ihre vorübergehende Begünstigung durch Redoxsubstanzen im Nahrungsmilieu sind naheliegend: Zum Start der Keimung verwenden die Konidien ihren eigenen

Tabellen 7 und 8

Einfluß von Redoxsystemen auf die Konidienkeimung des Apfelmehltaus unter Luftzutritt und im Vakuum

Tabelle 7

16. bis 21. Juni 1954

		Unter Luftzutritt		Im Vakuum	
		Von 20 Tropfen sind Konidien gekeimt in (%)	Keim-% der Konidien/Tropfen	Von 20 Tropfen sind Konidien gekeimt in (%)	Keim-% der Konidien/Tropfen
1	Blattextrakt	1 (5)	5	0 (—)	—
2	Blattextrakt + 0,05 % Cystein	4 (20)	3 5 5 7	7 (35)	2 4 5 7 8 8 10
3	Blattextrakt + 0,1 % Cystein	4 (20) Tropfen	4 5 6 8	5 (25) Tropfen	2 4 5 5 6

Tabelle 8

23. bis 28. Juni 1954

1	Blattextrakt	3 (15)	4 4 6	1 (5)	2
2	Blattextrakt + 0,05 % Ascorbinsäure	2 (10)	3 5	9 (45)	4 5 5 5 7 8 8 10 12
3	Blattextrakt + 0,1 % Ascorbinsäure	2 (10) Tropfen	2 7	11 (55) Tropfen	2 3 5 5 6 8 8 10 10 10 12

O_2-Vorrat, durch den unmittelbaren Kontakt der Konidien mit dem Nahrungsmilieu eines Blattextrakts wird ihre Keimung infolge der zu einem hohen Redoxwert führenden vielen Oxydationsprozesse im Extrakt, besonders bei dessen Sterilisation, von vornherein gehemmt. In Gegenwart von geeigneten Redoxstoffen im Extrakt werden die keimungshemmenden Prozesse hingegen etwas verzögert, so daß in diesem Falle eine zum Teil deutlich bessere Konidienkeimung möglich geworden ist als im ersteren. Die in beiden Versuchen günstigeren Ergebnisse im Vakuum sind sicher auf den verminderten Eingriff des O_2 im Extrakt zurückzuführen. Mit der baldigen irreversiblen Oxydation der Redoxsysteme im Extrakt mußte das keimungsfördernde Milieu auch im Vakuum zwangsläufig verschwinden. Überdies kann ein Redoxsystem, wie in vorstehenden Versuchen, unmöglich das leisten, was in der intakten Zelle eine ganze Kette aufeinander abgestimmter Redoxsysteme besorgt. Im übrigen ist die Differenzierung von Organen des Mehltaus unter O_2-Mangel nicht möglich, so daß sein Wachstum bald erlischt.

Obwohl die beiden obigen Versuche einen naheliegenden Hinweis auf eine der Keimungsbedingungen des Mehltaus gegeben haben, läßt sich mit

dieser Versuchsmethode der Pilz nicht in vitro kultivieren. Da Mehltaukonidien in Leitungswasser gelegentlich schwach keimen, war an einen Kultivierungsversuch in diesem einfacheren Medium mit Einzelzusätzen verschiedener Wirkstoffe zu denken. So wurden in zwei Versuchsreihen je 20 wirkstoffhaltige Tropfen (0,5 ml H_2O dest. mit Einzelzusätzen von 0,8 bzw. 1,5 γ Wirkstoff) auf Objektträger gebracht, mit Mehltaukonidien beimpft und in Feuchtkammern gehalten. Nach acht Tagen wurde der Versuch wegen zunehmender Verunreinigung abgebrochen.

Zu dieser Zeit (Tab. 9) war die auf die einzelnen Tropfengruppen verteilte Keimungshäufigkeit der Konidien in beiden Konzentrationsreihen bei Nikotinsäureamid und Cysteinhydrochlorid am höchsten; in der 1,5-γ-Reihe wäre außerdem die Zahl „gekeimter" p-aminobenzoesäurehaltiger Tropfen zu nennen, wie denn überhaupt in dieser Reihe in etwas mehr Tropfen Konidienkeimungen erfolgt waren, als in der 0,8-γ-Reihe. Das Keimprozent der Konidien/Tropfen ist, mit Ausnahme von drei Fällen, bei 1,5-γ-Nikotinsäureamid, in den einzelnen Tropfengruppen nicht sehr unterschiedlich. Den Ergebnissen zufolge scheint der Pilz also in diesen Konzentrationen zwei Wirkstoffe für seine Keimung verwenden zu können oder sogar zu benötigen. Jedoch ist es nicht gelungen, die Entwicklung des Pilzes durch Übertragung des größten Teils der gekeimten Sporen in a) frische 1,5 γ nikotinsäureamid- bzw. 1,5 γ cysteinhydrochloridhaltige Tropfen und b) Tropfen mit je 1,5 γ beider Substanzen zu fördern. Eine Kreuzübertragung von 14 ge-

Tabelle 9

Einfluß einzelner Wirkstofflösungen (0,8 γ, 1,5 γ) auf die Konidienkeimung des Apfelmehltaus; 21. bis 28. Juni 1954

	0,5 ml H_2O dest. +	0,8 γ			1,5 γ		
		Von 20 Tropfen sind Konidien gekeimt in	(%)	Keim-% der Konidien/ Tropfen	Von 20 Tropfen sind Konidien gekeimt in	(%)	Keim-% der Konidien/ Tropfen
1	p-Aminobenzoesäure	2	(10)	4 4	4	(20)	2 3 5 5
2	Thiamin	3	(15)	1 3 3	1	(5)	4
3	Biotin	0	(—)	—	1	(5)	2
4	Indolyl-3-essigsäure	1	(5)	4	3	(15)	2 2 3
5	Nikotinsäureamid	4	(20)	1 4 5 5	6	(30)	2 3 5 8 10 10
6	Ascorbinsäure	2	(10)	6 9	3	(15)	2 2 4
7	Cysteinhydrochlorid	5	(25)	2 2 4 5 6	7	(35)	2 2 2 3 3 4 5
8	Tryptophan	0	(—)	—	1	(5)	2
9	Kontrolle	3	(15)	1 2 4	1	(5)	4
		Tropfen			Tropfen		

keimten Sporen aus cysteinhydrochloridhaltigen in nikotinsäureamidhaltige Tropfen hatte andererseits eine Wachstumszunahme der Keimschläuche um ± 55 μ bewirkt, bei den Sporen in reziproker Entsprechung hingegen nicht.

Da der vorzeitige Entwicklungsstopp des Mehltaus in diesen Versuchen natürlich mit auf das Fehlen der Grundnährstoffe zurückgeführt werden muß, war seine Entwicklungsmöglichkeit auf Nährböden mit nachträglichen Zusätzen von je 1,5 γ obiger Wirkstoffe zu prüfen. Ein aus mehltauanfälligen Blättern eines Apfelsämlings (3 Teile Blätter : 1 Teil H_2O dest.) hergestellter, auf pH 4,5 eingestellter Extraktagar diente als natürlicher und Czapek-Dox-Agar von gleichem pH als synthetischer Nährboden. Jede Agarplatte wurde im Kreis 9fach beimpft und an den Impfstellen mit 0,5 ml Wirkstofflösung bedeckt. Während auf den zehn so vorbereiteten Blattextraktagarplatten nach neun Tagen keine Mehltauentwicklung festzustellen war, wurden auf dem synthetischen Boden die in Tabelle 10 enthaltenen Ergebnisse ermittelt:

Tabelle 10

Konidienkeimung des Mehltaus auf Czapek-Dox-Agar unter dem Einfluß von acht verschiedenen Wirkstofftropfen; 4. bis 12. April 1957

	Auf 10 Czapek-Dox-Agarplatten je 0,5 ml H_2O dest. + 1,5 γ	Von 10 Tropfen sind Konidien gekeimt in
1	p-Aminobenzoesäure	1
2	Thiamin	1
3	Biotin	0
4	Indolyl-3-essigsäure	1
5	Nikotinsäureamid	2
6	Ascorbinsäure	1
7	Cysteinhydrochlorid	2
8	Tryptophan	1
9	Kontrolle	0
		Tropfen

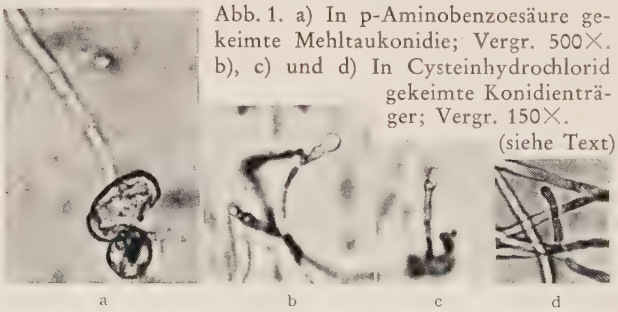


Abb. 1. a) In p-Aminobenzoesäure gekeimte Mehltaukonidie; Vergr. 500×. b), c) und d) In Cysteinhydrochlorid gekeimte Konidienträger; Vergr. 150×. (siehe Text)

Durchgehend sind bei allen Wirksubstanzen nur in sehr wenigen Tropfen Konidienkeimungen aufgetreten. In den Tropfen p-Aminobenzoesäure, Nikotinsäureamid und Cysteinhydrochlorid ist dabei allerdings ein weitmaschig verzweigtes Myzel mit zum Teil wenigen Anlagen bald verkümmerter Konidienträger gebildet worden (Abb. 1); Appressorien und Haustorien wurden nicht gefunden. Die Pilzentwicklung ist im Vergleich mit der natürlichen demnach anomal verlaufen. — Die Ergebnisse der beiden letzten Versuche lassen damit folgendes schließen: Der bereits aus Tabelle 9 ersichtlichen

schwachen Keimungsstimulierung der Konidien durch einzelne Wirkstoffe folgt offenbar keine genügende Verwendung der in den Nährböden angebotenen Nährstoffe für die Entwicklung des Pilzes nach. Die Stoffe des sterilisierten Blattextrakts scheinen sogar das Stimulationsvermögen der zugesetzten einzelnen Wirksubstanzen in dieser Konzentration sogleich zu beseitigen. — Bei Berücksichtigung der von mehreren Autoren lange festgestellten Tatsache, daß die Keimfähigkeit stark vom Alter der Konidien abhängt und schon nach wenigen Stunden erlischt, sowie bei Berücksichtigung der Möglichkeit, daß ältere Mehltaukonidien einen keimungshemmenden Stoff ausscheiden könnten, was Domsch (1954) für *Erysiphe graminis* nachgewiesen hat, sind die in allen vorstehenden Versuchen geringen Konidienkeimungen verständlich. Unter solchen Verhältnissen scheint dann aber eine für Studienzwecke genügende Erhöhung des Keimprozents überhaupt ausgeschlossen zu sein. Die von Stoll (1941) und Dikkinson (1949) herausgestellte Bedeutung der Kontaktreizbarkeit des Mehltaus an Spezialmembranen für die Förderung der Konidienkeimung würde die Herstellung derartiger Membranen für die Kultur in vitro empfehlen, diese damit aber technisch erschweren.

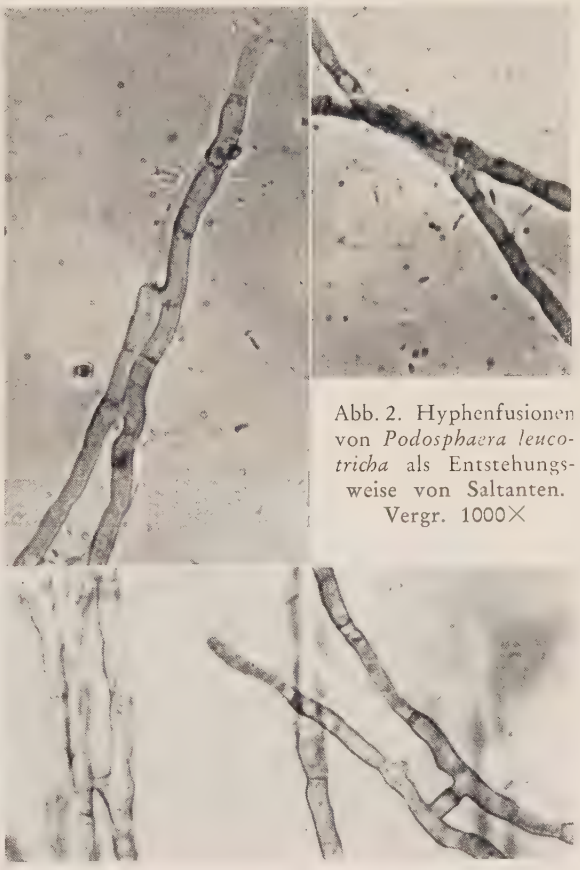


Abb. 2. Hyphenfusionen von *Podosphaera leucotricha* als Entstehungsweise von Saltanten. Vergr. 1000×

Zusammenfassend ergibt sich: Die Konidienkeimung des Apfelmehltaus in vitro wird für die Dauer der Aufrechterhaltung eines den Verhältnissen in der Wirtszelle angenäherten Redoxniveaus durch Zugabe von geeigneten Redoxsystemen zum Nahrungsmilieu begünstigt. Ähnlich wirksam sind Cysteinhydrochlorid und Nikotinsäureamid schon in Wasser an der Luft, vielleicht auch durch ihren Redoxcharakter. Ein Nährstoffrezept, womit die grundsätzlich wenigen keimenden Konidien zur möglichst schnellen Myzel- und Sporenbildung zu bewegen wären, ist jedoch unbekannt.

Während die Kultur des Pilzes in vitro zur Erkennung von morphologischen Rassen sowie zur Untersuchung seiner substratabhängigen Entwicklungsverhältnisse nicht gelang, konnte auf einfachere Weise doch die Vermutung verstärkt werden, daß die Mehltaurassen aus Saltationen von erblich verschiedenen Myzelien entstehen. Werden Mehltaukonidien auf Objektträger in oder unmittelbar an Wassertröpfchen ausgesät und diese Präparate in feuchter Kammer gehalten, so sind nach drei bis sechs Tagen in manchen Präparaten einzelne Konidienkeimungen zu beobachten. Bei Aussaat von Konidien getrennter Herkünfte in einem so dichten Abstand voneinander (3 bis 5 mm), daß sich die Suspensionen gegebenenfalls bequem miteinander vereinigen lassen, hat man die Möglichkeit, das weitere Verhalten der vermutlich erblich verschiedenen Keimschläuche oder älteren Hyphen für weitere fünf bis zehn Tage zu verfolgen. In der Weise wurden vier von verschiedenen Wirten stammende Mehltauherkünfte paarweise kombiniert (in 19facher Wiederholung/Kombination) auf Objektträger gebracht, feucht gehalten und untersucht. Von insgesamt 120 derartigen Präparaten waren 32 für die Vereinigung der gekeimten Konidiensuspensionen geeignet. In sechs Fällen hiervon wurden Hyphenfusionen gefunden, die durch Kern- und Plasmamischung bzw. -entmischung der Kopulanten zur Entstehung von Saltanten führen könnten (Abb. 2). Im Hinblick auf die ziemlich schlechte Keimung des Apfelmehltaus in vitro deutet dies Ergebnis an, daß die Fusion von erblich verschiedenen Myzelien in der Natur sicher kein seltenes Ereignis sein wird, wodurch dem Pilz bei Ausfall der generativen Phase die Rassenbildung in Form von Saltanten noch gesichert ist. Wahrscheinlich jedoch dürfte der Rassenreichtum des Apfelmehltaus wesentlich hinter den-

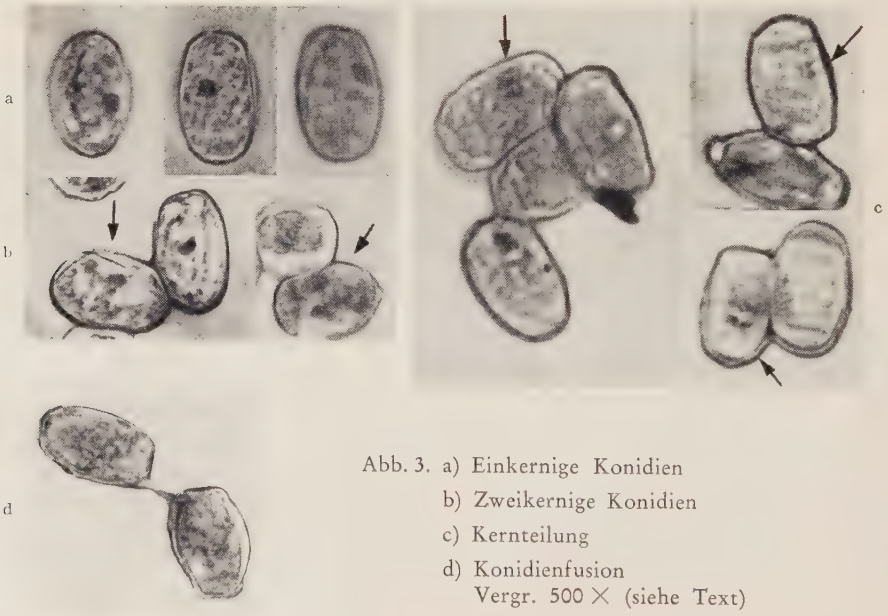


Abb. 3. a) Einkernige Konidien
b) Zweikernige Konidien
c) Kernteilung
d) Konidienfusion
Vergr. 500 × (siehe Text)

jenigen Pilzen zurückstehen, die neben der Saltation auch die Bastardierung und Mutation als Wege zur Rassenbildung beschreiten.

Die in mit FLEMMING-BENDA fixierten und mit Gentianaviolett nach GRAM gefärbten Konidienmassen gelegentlich vorkommenden zweikernigen Konidien müssen andererseits auf Grund von beobachteten Kernteilungen innerhalb geschlossen gebliebener Konidien als Homotypen betrachtet werden (Abb. 3). Fusionen zwischen Konidien zur Ermöglichung von Kernmischungen bzw. Entmischungen finden, den Beobachtungen zufolge, offenbar sehr selten statt (Abb. 3).

Zusammenfassung

Die vorgestellten Ergebnisse über die heute noch wesentlichen Probleme des Apfelmehltaus besagen, daß

1. die Abtrennung, Beimpfung und Konservierung von Apfelblättern in feuchten, geschlossenen Glasschalen während der Inkubationszeit des Pilzes die sicherste Infektionsmethode für schwer infizierbare, mehltauanfällige Bäume ist,

2. es auch beim Apfelmehltau mehrere physiologische Rassen gibt,

3. die Pilzrassen vorwiegend aus Saltationen von erblich verschiedenen Myzelien hervorgehen dürften,

4. die Schwierigkeit der Kultivierung des Mehltaus in vitro weitgehend in der Schaffung und Aufrechterhaltung von mehr den anaeroben Verhältnissen des Inhalts der intakten Wirtszellen angenäherten Redoxsystemen besteht.

Vielleicht scheint der Apfelmehltau gerade diese schwer erfüllbare Kulturbedingung mit einer Reihe anderer obligat-parasitischer Pilze, also solcher, die in vitro entweder überhaupt nicht wachsen oder nicht sporulieren, zu teilen.

Summary

Experimental results about four essential problems of the powdery mildew on apple, *Podosphaera leucotricha* (Ell. et Ev.) Salm. are presented.

1. The insecurity of artificial infection on high and free placed appletrees, several years old should be overcome best by inoculation of young leaves, detached from such trees and maintained in moist chambers during the incubation-phase of the fungus in the laboratory. By this method some apple-species, very scarcely infectible artificially in the orchard, proved to be susceptible to mildew.

2. The existence of different physiological strains of this fungus was still uncertain. By cross-inoculations it is pointed out here, that in fact there exist several strains in apple-mildew.

3. As the formation of that strains by sexual propagation of the fungus is very seldom, it is assumed here, based on experiments, that they arise from saltations by fusions of genetic different mycelia.

4. Nobody has succeeded in cultivating this fungus in vitro. One important reason for this difficulty seems to be, as it is shown here, the obtainment and conservation of redox-levels in vitro, approached to the more anaerobic conditions of the contents of the intact host-cells.

Literaturverzeichnis

1. Aerts, R., und A. Soenen, 1957: Apfelmehltau, *Podosphaera leucotricha* (Ell. und Ev.) Salm. Höfchen-Briefe **10**, 109—168.
2. Dickinson, S., 1949: Studies in the Physiology of obligate Parasitism, IV. The Formation on Membranes of Haustoria by Rust-Hyphae and Powdery Mildew Germtubes. Ann. Bot. NS XIII, 345—353.
3. Domsch, K. H., 1954: Keimungsphysiologische Untersuchungen mit Sporen von *Erysiphe graminis*. Arch. Mikrobiol. **20**, 163—175.
4. Gollmick, F., 1950: Beobachtungen über den Apfelmehltau. Nachrbl. Dtsch. Pflanzenschutzdienst NF **4** (30), 205—214.
5. Hammarlund, C., 1925: Zur Genetik, Biologie und Physiologie einiger Erysiphaceen. Hereditas **6**, 1—126.
6. Jancke, O., und L. Lange, 1932: Über die Mehltauanfälligkeit unserer Apfelsorten. Gartenbauwissenschaft **6**, 433—445.
7. Janke, A., 1946: Arbeitsmethoden der Mikrobiologie I. Dresden und Leipzig. Redox-Potential, 312—320.
8. N. N., 1954: Die Bestimmung des Redoxpotentials mit Indikatoren (rH- Messung). E. Merck AG Darmstadt, 1—20.
9. Rippel-Baldes, A., 1947: Grundriß der Mikrobiologie. Berlin, 158—161, 172—176.
10. — —, 1952: Item, 2. Aufl., Berlin, 164—166, 171—173.
11. Schander, H., 1958: Untersuchungen zur Entwicklung von Frühselektionsmethoden für die Apfelzüchtung. II. Über Frühselektion auf Resistenz gegen Apfelmehltau (*Podosphaera leucotricha* Salm.), über die Anfälligkeit von Apfelsorten und über die Vererbung der Anfälligkeit. Züchter **28**, 105—132.
12. Stoll, K., 1938: Der Apfelmehltau. Forschungsdienst **5**, 513—522.
13. — —, 1941: Untersuchungen über den Apfelmehltau (*Podosphaera leucotricha* [Ell. u. Ev.] Salm.). Forschungsdienst **11**, 59—70.
14. Woodward, R. C., 1927: Studies on *Podosphaera leucotricha* (Ell. and Ev.) Salm. I. The mode of perennation. Trans. Brit. Mycol. Soc. **12**, 173—204.
15. Yarwood, C. E., 1957: Powdery Mildews. Bot. Rev. **23**, 235—301.

Kurze Mitteilungen

Biologische Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft,
Institut für landwirtschaftliche Virusforschung, Braunschweig

Elektronenmikroskopische Untersuchung des Kohlrübenmosaik-Virus (*turnip mosaic virus*)

Von

O. Bode und J. Brandes

Mit 2 Abbildungen

Die zahlreichen aus der Literatur bekannten blattlausübertragbaren Viren bzw. Virusstämme, die die Gattung *Brassica* befallen, wurden von Walker, Le Beau und Pound (1945) und später auf Grund serologischer Untersuchungen auch von Larson, Matthews und Walker (1950) zu zwei Gruppen zusammengefaßt:

Die erste als *turnip virus 1*[1]) bezeichnete Gruppe umfaßt die Viren, die außer auf Cruciferen auch auf Pflanzen aus anderen Familien, vornehmlich Tabak, übertragbar sind. Ihr thermaler Inaktivierungspunkt liegt bei etwa 60 °C; im Elektronenmikroskop wurden fadenförmige Viruspartikeln festgestellt. Dieser Gruppe sind auch die in der deutschsprachigen Literatur als „Schwarzringflecken-Virus des Kohls", „Kohlrübenmosaik-Virus", „Kohlrübenkräuselmosaik-Virus" und „Wasserrübenmosaik-Virus" bezeichneten Viren zuzuordnen.

Die Viren der als *cauliflower virus 1* (Blumenkohlmosaik-Virus) bezeichneten zweiten Gruppe sind wie die der ersten läuseübertragbar, und zwar gehören sie zum nichtpersistenten Typ. Ihr Wirtspflanzenkreis beschränkt sich jedoch auf Spezies der Cruciferen, und ihr thermaler Inaktivierungspunkt liegt über 70 °C. Spezifische Virusteilchen wurden noch nicht beschrieben.

Ziel unserer Arbeit war, durch vergleichende elektronenmikroskopische Untersuchungen festzustellen, ob verschiedene Stämme des Kohlrübenmosaik-

[1]) Bei K. M. Smith (1957) laufen diese Virusstämme unter der Bezeichnung *cabbage black ring spot virus*. Der vorläufige Name *turnip mosaic virus* (Rev. appl. Myc. 1957; suppl.) erscheint besser, da nicht alle Stämme Schwarzringflecke verursachen.

Virus auch morphologisch einheitlich sind. Hierzu wurden folgende Isolate benutzt:

1. Stamm „TUM", wurde von Kohlrüben isoliert und gehört auf Grund seiner Eigenschaften zum Kohlrübenmosaik-Typ;
2. Stamm „TUS", hat die gleichen Eigenschaften wie „TUM", gehört jedoch nach dem Symptombild zum Kohlrübenkräuselmosaik-Typ;
3. ein als „Schwarzringflecken-Virus" bezeichneter Stamm, der von Ullrich (1955) isoliert und beschrieben wurde;
4. „cabbage black ring virus in rape", wurde von der American Type Collection bezogen;
5. ein weiterer Stamm des Kohlrübenmosaik-Virus, der 1955 von *Alliaria officinalis* Andrzj. isoliert worden war;
6. die genannten fünf Stämme konnten außerdem mit einem „Kruziferen-Virus" verglichen werden, das von Uschdraweit und Valentin (1957) bearbeitet und als ein Stamm des Kohlrübenmosaik-Virus angesehen wurde. Die für dieses Virus in unserem Institut durchgeführte Größenbestimmung hatte eine Normallänge von 756 mμ ergeben.

Nach der früher beschriebenen Methodik (Brandes und Paul 1957) wurden vergleichende morphologische Bestimmungen durchgeführt. Als Wirtspflanzen fanden Verwendung:

Raps (*Brassica napus* L.), Kohlrübe (*Brassica napus* var. *napobrassica* Peterm.), Chinakohl (*Brassica pekinensis* Rupr.), Levkoje (*Matthiola incana* R. Br.), Silberblatt (*Lunaria annua* L.), Knoblauchrauke (*Alliaria officinalis* Andrzj.) und Samsuntabak (*Nicotiana tabacum* L.).

Alle vermessenen Virusteilchen der einzelnen Isolierungen sind in einem Treppenpolygon (Abb. 1) zusammengefaßt. Aus dem Hauptpolygon der Längenverteilung, das über 80 % aller Teilchen umfaßt, errechnet sich eine Normallänge von 754 mμ. Die Dicke der Teilchen liegt auf Grund vergleichender Messungen mit dem Tabakmosaik-Virus bei etwa 12 bis 13 mμ. Einige typische Virusteilchen sind aus verschiedenen Aufnahmen in Abbildung 2 zusammengestellt.

In allen Präparaten wurden im Elektronenmikroskop diese spezifischen Virusteilchen gefunden. Weder zwischen den einzelnen Stämmen noch bei Verwendung der verschiedenen Wirtspflanzen waren irgendwelche gesicherten morphologischen Unterschiede erkennbar.

Die von Takahashi (1949) angegebene Länge von 700 mμ für das *Brassica nigra virus*, das nach Sylvester (1953) ebenfalls zum Kohlrübenmosaik-Virus zu stellen ist, kann aus früher erläuterten Gründen (Brandes und Paul 1957) mit unserem Wert nicht verglichen werden. Die Längendifferenz von etwa 50 mμ braucht durchaus nicht signifikant zu sein.

Unsere Ergebnisse sind eine Stütze für die Ansicht der eingangs erwähnten Autoren, daß die zur *turnip virus 1*-Gruppe vereinigten Viren als Stämme einer Virusart angesehen werden können. In diese Gruppe sind auch die Viren der in der deutschen Literatur unter den Bezeichnungen Mosaik und Kräuselmosaik der Kohlrübe bislang getrennt aufgeführten Krankheiten zu rechnen.

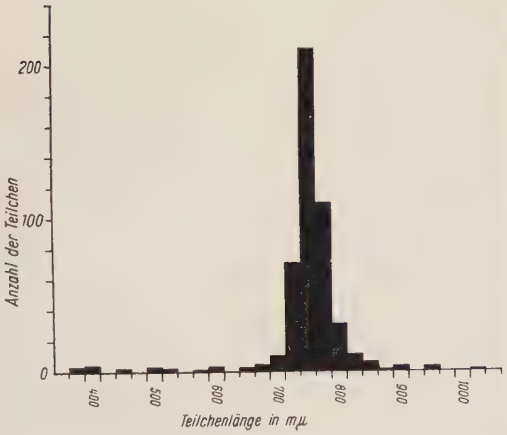


Abb. 1. Häufigkeitsverteilung der Längen des Kohlrübenmosaik-Virus. (Im Bereich der Doppellänge [etwa 1500 mμ] liegen noch wenige weitere Teilchen)

Abb. 2. Verschiedene Teilchen des Kohlrübenmosaik-Virus (40 000 ×)

Summary

According to the presented electron microscopic investigations *turnip mosaic virus* (*cabbage black ring spot virus*), characterized by host range, thermal inactivation point, and serological relationship, is also morphologically uniform. Measurements of the threadlike virus particles from 6 different sources resulted in a normal length of 754 mμ and a diameter of about 12 to 13 mμ.

Literaturverzeichnis

Brandes, J., und H. L. Paul, 1957: Das Elektronenmikroskop als Hilfsmittel bei der Diagnose pflanzlicher Virosen. Arch. Mikrobiol. **26**, 358—368.

Larson, R. H., R. E. F. Matthews and J. C. Walker, 1950: Relationships between certain viruses affecting the genus *Brassica*. Phytopathology **40**, 955—962.

Smith, K. M., 1957: A textbook of plant virus diseases. 2nd ed. London.

Sylvester, E. S., 1953: Host range and properties of *Brassica nigra* virus. Phytopathology **43**, 541—546.

Takahashi, W. N., 1949: The morphology and host range of *Brassica nigra* virus. Amer. J. Bot. **36**, 533—535.

Ullrich, J., 1955: Schwarzringfleckigkeit des Kohls in Deutschland. Nachr. Bl. dtsch. Pfl.schutzd., Braunschweig, **7**, 164—165.

Uschdraweit, H. A., und H. Valentin, 1957: Untersuchungen über ein Kruziferen-Virus. Phytopath. Z. **31**, 139—148.

Walker, J. C., F. J. Le Beau and G. S. Pound, 1945: Viruses associated with cabbage mosaic. J. agric. Res. **70**, 379—404.

Aus dem Institut für Virusserologie der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Braunschweig

Die Nachbauverhältnisse pseudoaucubavirus-kranker Kartoffelsorten

Von

R. Bercks, F. Gehring und G. Follmann[1])

An 21 häufiger gebauten Kartoffelsorten konnte gelegentlich früherer Untersuchungen gezeigt werden, daß das Bukettvirus (Köhler 1950) mehrere Jahre hindurch latent und teilweise methodisch nicht mehr faßbar in den Stauden anwesend sein kann, bis es — vielleicht infolge veränderter Außenbedingungen — wiederum zu stärkerer Vermehrung gelangt (Gehring und Bercks 1958). Im Vergleich hiermit erschienen Parallelversuche mit dem symptomatisch, morphologisch und serologisch nahe verwandten Pseudoaucubavirus der Kartoffel (Köhler 1940), das nach unveröffentlichten Befunden möglicherweise ebenso wie das Bukettvirus bodenübertragbar ist, angebracht. Dazu wählten wir von im Jahre 1957 mit kranken Tomatensprossen unter konstanten Gewächshausbedingungen gepfropftem Hochzuchtmaterial die Sorten Doré mit primär schwachem, Oberarnbacher Frühe mit mittlerem und Sirtema mit hohem Verseuchungsgrad aus (vgl. Tab.: Abreibetest im Infektionsjahr). Die Ergebnisse der Nachbauprüfung zeigten, daß ein starker Abfall im Pseudoaucubamosaikbesatz eintritt. Im Gegensatz zum Verlauf der Bukettvirose erkrankten im ersten Nachbaujahr k e i n e Tochterpflanzen von symptomlosen und im Abreibetest negativen Stauden.

Köhler (1955) nahm für beide Virusstämme s c h n e l l e F e l d s e l e k t i o n in Gesundlagen an. Dies gilt aber offenbar nur für das Pseudoaucubamosaik. Allerdings kann mit den hier vorgelegten Ergebnissen nicht völlig ausgeschlossen werden, daß der Abreibetest bei der Prüfung in weiteren Nachbaujahren wieder positiv ausfällt. Dagegen spricht jedoch, daß auch bei der am stärksten befallenen Sorte Sirtema kaum noch Symptome auftraten und der Abreibetest überraschend wenig positive Reaktionen ergab. Darüber hinaus bestätigen unsere Befunde, daß der serologische Nachweis von Ringfleckenviren im Kartoffellaub wegen der hohen Labilität des Krankheitsverlaufs und der geringen Viruskonzentration zu unbefriedigenden Ergebnissen führt.

Auffällige S o r t e n u n t e r s c h i e d e im primären Pseudoaucubavirusbefall (vgl. Tab.: Abreibetest im Infektionsjahr) zeigten sich auch bei

1) Die Verfasser sind der Deutschen Forschungsgemeinschaft für die Unterstützung der vorliegenden Untersuchungen zu Dank verpflichtet.

Nachbauverhältnisse pseudoaucubavirus-infizierter Kartoffelstauden

(Knollenanzahl und Pfropfungen sind absolut, alle anderen Ergebnisse prozentual angegeben; die serologischen Untersuchungen am Kartoffel- und Tabaklaub wurden mit dem Präzipitinverfahren durchgeführt, der Abreibetest erfolgte mit den Tabaksorten Samsun K und Havanna 425)

	Kartoffelsorte	Doré	Oberarnbacher Frühe	Sirtema
Infektionsjahr	gepfropfte Pflanzen (n)	10	10	10
	gelungene Pfropfungen (%)	100	90	90
	symptomtragende Stauden (%) ..	0	0	67
	serologische Reaktion des Kartoffellaubes (%)	0	0	80
	Abreibetest (%)	10	56	90
	serologische Reaktion des Tabaklaubes (%)	10	56	90
Nachbaujahr	geerntete Knollen (n)	64	59	52
	aufgelaufene Knollen (%)	100	100	100
	symptomtragende Stauden (%) ..	0	0	0
	serologische Reaktion des Kartoffellaubes (%)	0	0	0
	Abreibetest (%)	2	10	6
	serologische Reaktion des Tabaklaubes (%)	2	10	6

Saskia (90 %) und Sieglinde (36 %). Sie lassen sich als Resistenzunterschiede auffassen. Eine Verallgemeinerung ist aber unzulässig, solange sie nicht unter anderen Infektionsbedingungen bestätigt werden.

Zusammenfassung

Nachbauuntersuchungen an pseudoaucubavirus-infizierten Kartoffelsorten machen schnelle Selbstselektion in Gesundlagen wahrscheinlich.

Summary

The progeny of 5 potato varieties infected with pseudo-aucuba virus has been tested serologically as well as by means of test plants. The results indicate that the progeny of the infected plants rapidly becomes healthy.

Literaturverzeichnis

1. Gehring, F., und R. Bercks, 1958: Untersuchungen an mehrjährigem Nachbau von künstlich und natürlich mit Bukett-Virus infizierten Kartoffeln. Phytopath. Z. 31, 289—299.
2. Köhler, E., 1940: Das Tabak-Ringspot-Virus als Erreger einer Gelbfleckigkeit des Kartoffellaubes. Angew. Bot. 22, 385—399.
3. — —, 1950: Über das Vorkommen des Tabak-Ringfleckenvirus bei Kartoffeln. Nachr.-Bl. dtsch. Pflanzenschutzd. (Braunschweig) 2, 146—147.
4. — —, 1955: Über weniger bekannte Kartoffelvirosen. Proc. 2nd Conf. Potato Virus Diseases (Lisse-Wageningen) 148—152.

HANDBUCH DER LANDWIRTSCHAFT

2. Auflage in fünf einzeln käuflichen Bänden

Unter Mitwirkung von 57 Wissenschaftlern herausgegeben von den Professoren

Dr. Th. Roemer, Halle (Saale) · Dr. A. Scheibe, Gießen · Dr. J. Schmidt, Hohenheim · Dr. E. Woermann, Göttingen

Band I: Ackerbaulehre

1952. 654 Seiten mit 130 Textabbildungen. Ganzleinen DM 66,—

Boden als Standort der Pflanzen · Mikrobiologie des Bodens · Klima und Witterung Meliorationen · Fruchtwechsel · Bodenbearbeitung · Unkrautbekämpfung · Ernährung und Düngung der Pflanzen · Gründüngung · Saat- und Pflanzgut · Pflanzenkrankheiten

Band II: Pflanzenbaulehre

1953. 794 Seiten mit 184 Textabbildungen. Ganzleinen DM 79,—

Getreide der gemäßigten Zone · Mais und Hirse · Getreidequalität, Brot und Nährmittel · Kartoffelbau · Rübenbau · Hülsenfruchtbau · Ölfruchtbau · Feldfutter- und Zwischenfruchtbau · Wiesen und Weiden

Band III: Allgemeine Tierzuchtlehre

1952. 443 Seiten mit 82 Textabbildungen
Ganzleinen DM 46,—

Band IV: Besondere Tierzuchtlehre

1953. 548 Seiten mit 245 Textabbildungen
Ganzleinen DM 60,—

Band V: Wirtschaftslehre des Landbaues

1954. 790 Seiten mit 34 Textabbildungen
Ganzleinen DM 73,—

Preis des Gesamtwerkes DM 296,—, bei Teilzahlung DM 325,—

Das „Handbuch der Landwirtschaft" ist das umfassendste deutsche Werk über Landwirtschaft, das in der Qualität seines Inhalts und seiner erstklassigen Ausstattung nicht seinesgleichen hat. Für Lehre, Forschung und Praxis stellt es eine immer zuverlässige Quelle der Unterrichtung dar.

„... wohl selten sind die Kenntnisse aller Gebiete von anerkannten Wissenschaftlern in so vollendeter Form und derartig straff gegliedert vermittelt worden. Für jeden Landwirt, mag er in der Praxis stehen oder als Lehrer an landwirtschaftlichen Schulen, Forscher oder Wirtschaftsberater wirken, wird das Handbuch ein schwer zu entbehrendes Hilfsmittel sein."
Der Hessenbauer

VERLAG PAUL PAREY / BERLIN UND HAMBURG

HANDBUCH DER PFLANZENZÜCHTUNG

Begründet von TH. ROEMER und W. RUDORF

2. Auflage in 6 Bänden

Unter Mitwirkung zahlreicher Wissenschaftler und in Gemeinschaft mit den Professoren Dr. H. K. HAYES, St. Paul (USA), und Dr. A. MÜNTZING, Lund (Schweden)

herausgegeben von

Prof. Dr. H. KAPPERT und Prof. Dr. W. RUDORF
Berlin Köln-Vogelsang

Erster Band

Grundlagen der Pflanzenzüchtung

872 Seiten mit 175 Abbildungen.
Subskriptionspreis Ganzleinen DM 160,—, Einzelpreis DM 192,—

Inhalt: Biologisch-genetische und physiologische Grundlagen der Züchtung — Methoden der Züchtung — Biometrie der Pflanzenzüchtung

Soeben erschien: **Dritter Band**

Züchtung der Knollen- und Wurzelfruchtarten

351 Seiten mit 59 Abbildungen. Nicht einzeln lieferbar.
Subskriptionspreis Ganzleinen DM 73,—

Inhalt: Kartoffeln — Beta-Rüben — Brassica-Rüben — Topinambur

Die jetzt erscheinende Neuauflage dieses internationalen Standardwerkes bringt eine zeitnahe und erschöpfende Darstellung der derzeitigen Kenntnisse auf dem Gebiet der Pflanzenzüchtung zur quantitativen Vermehrung und qualitativen Verbesserung der menschlichen Ernährung, zeigt die Leistungen und Leistungsmöglichkeiten der modernen Pflanzenzüchtung auf und regt somit Praxis und Forschung zu weiterer erfolgreicher Arbeit an. Die große Zahl der Mitarbeiter aus dem Auslande erhöht die Bedeutung des umfassenden Werkes und sichert ihm das Interesse der Hochschullehrer, Forscher und Studierenden des Pflanzenbaues, der Pflanzenzüchtung, der Vererbungslehre und der allgemeinen Biologie sowie der praktisch arbeitenden Pflanzenzüchter, Wirtschaftsberater und Landwirte in aller Welt. Die Originalbeiträge erscheinen in deutscher oder englischer Sprache.

II. Band: **Züchtung der Getreidearten**
IV. Band: **Züchtung der Futterpflanzen**
V. Band: **Züchtung der Sonderkulturen**
(Öl-, Eiweiß-, Faser- und Gewürzpflanzen sowie Drogen)
VI. Band: **Züchtung von Obst, Gemüse, Reben und Forstpflanzen**

Erscheinungsweise: Die 2. Auflage erscheint in etwa 40 monatlichen Lieferungen. Die Lieferung umfaßt 5 Bogen zu je 16 Seiten. Ermäßigter Subskriptionspreis der Lieferung DM 13,50, der mit der letzten Lieferung erlischt. Einbanddecken werden am Schluß jedes Bandes ausgegeben und gesondert berechnet. Die Subskription verpflichtet zur Abnahme des Gesamtwerkes.

VERLAG PAUL PAREY / BERLIN UND HAMBURG

Verlag: Paul Parey, Berlin SW 61, Lindenstraße 44-47, Tel. 61 44 68/69. — Herausgeber: Prof. Dr. E. Gäumann, Zürich 6, Universitätsstr. 2, Prof. Dr. M. Klinkowski, Aschersleben, Ermslebener Str. 52, und Prof. Dr. H. Richter, Berlin-Dahlem, Königin-Luise-Straße 19. Printed in Germany (West-Berlin). Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des auszugsweisen Nachdrucks und der photomechanischen Wiedergabe vorbehalten. — Erscheinungsweise: Jährlich etwa 10—12 Hefte (4 Hefte = 1 Band).